

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferkrankheiten der Universität Marburg
Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. Dr. H.-J. Hering

AUSWERTUNG EINES FORSCHUNGSaufTRAGES
ÜBER
PRÄNATALE FLUORPROPHYLAXE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

FRIEDRICH NIEDERQUELL

aus Adorf

1977

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferkrankheiten der Universität Marburg
Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. Dr. H.-J. Hering

AUSWERTUNG EINES FORSCHUNGSaufTRAGES
ÜBER
PRÄNATALE FLUORPROPHYLAXE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

FRIEDRICH NIEDERQUELL

aus Adorf

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Angenommen von dem Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 28. 1. 1977.....

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Humanmedizin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich Neurath

Referent: Prof. Dr. Heinz Bernhardt

Correferent: Prof. Dr. Günther Ahrens

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Stand des Problems</u>	3
2.1. Weltweite Fluorprophylaxe	3
2.2. Kariesätiologie und Ernährung	5
2.3. Schmelzflecken	6
2.4. Fluorvorkommen	7
2.5. Toxikologische Aspekte	8
2.6. Fluorstoffwechsel	10
2.7. Anwendungsformen von Fluor	12
2.8. Fluorwirkungsmechanismus	14
2.9. Besonderheiten der pränatalen Prophylaxe	19
3. <u>Material und Methode</u>	23
3.1. Zweck der Untersuchung	23
3.2. Untersuchungsmaterial	23
3.3. Untersuchungsmethode und Befunderhebung	24
3.4. Die Untersuchenden	28
3.5. Besonderheiten	28
3.6. Statistische Prüfung	28
4. <u>Darstellung der Ergebnisse</u>	29
4.1. DMF-T-, dmf-t-Werte der Fluorgruppe	29
4.2. DMF-T-, dmf-t-Werte der Vergleichsgruppe	32
4.3. Pränatale Fluoridierungsdauer	33
4.4. DMF-T-, dmf-t-Werte in Abhängigkeit von der Prophylaxedauer	35

	Seite
4.5. Signifikanzprüfung	40
4.6. Einzelergebnisse der kürzer und länger fluoridierten Gruppen	40
4.7. Übersicht und Auswertung	44
5. <u>Diskussion</u>	47
6. <u>Zusammenfassung</u>	50
7. <u>Abbildungsteil</u>	
8. <u>Literaturverzeichnis</u>	62

1. Einleitung

Der hohe Kariesbefall des Milchgebisses ist durch konservative Maßnahmen kaum noch zu beherrschen und erschwert die Jugendzahnpflege in erheblichem Ausmaß.

Die Folgen dieses frühen Zahnverfalls sind für die betroffenen Kinder nicht nur von vorübergehender Natur. Denn die physiologischen Aufgaben der Milchzähne dienen in großem Maße auch dem bleibenden Gebiß. Außer der Bedeutung bei der Nahrungszerkleinerung und dem artikulierten Sprechen sind die normale Kieferentwicklung und die Aufgabe als Platzhalter für die später bleibenden Zähne an ein gesundes und vollständiges Kauorgan gebunden.

Kieferanomalien und Fehlstellungen bleibender Zähne lassen sich in vielen Fällen auf frühzeitigen durch Karies bedingten Milchzahnverlust zurückführen. An den schnelleren Verlauf der Karies im Milchgebiß und die dadurch hervorgerufenen Erkrankungen des Zahnmarkes (Pulpitiden), des Zahnhalteapparates (Parodontitiden) sowie das Auftreten von follikulären Zysten und die Möglichkeit vom Zahnsystem ausgehender Infektionsherde sei in diesem Zusammenhang nur erinnert.

Die Möglichkeiten, das Milchgebiß und auch das bleibende Gebiß gesund zu erhalten bzw. die Erkrankungen auf ein Mindestmaß zu beschränken, bestehen in

1. einer umfassenden Aufklärung der Eltern und Kinder über die notwendige Mundhygiene und die kariesauslösenden Ursachen,
2. einer teilweisen Umstellung der Ernährung, insbesondere einer Reduktion des Zuckerkonsums,
3. einer gezielten vorbeugenden Behandlung während der Schwangerschaft, der Säuglings- und Frühkin-
derzeit und der Fortsetzung dieser Prophylaxe während des gesamten Lebens,

4. einer Beobachtung des Gebißzustandes während der Gebrauchsperioden des Milch-, Wechsel- und des bleibenden Gebisses, um dennoch auftretende Schäden frühzeitig zu erkennen und zu behandeln und die unter 1. bis 3. angeführten Maßnahmen eventuell zu wiederholen.

Die Entwicklung der Zähne beginnt in der sechsten Schwangerschaftswoche und von der zwölften Woche an sind die ersten Anzeichen der Verkalkung erkennbar.

Es gilt heute als unbestritten, daß das Fluorion einen kariostatistischen Effekt in mehr oder weniger grossem Ausmaß besitzt. Eine Verabreichung von Fluor bereits während der Schwangerschaft von der zwölften Woche ab könnte daher für einen besonderen Schutz der Milchzähne gegen Karies dienen.

Ziel dieser Arbeit ist es, diese Fragestellung zu prüfen und zu bewerten. Als Grundlage dient ein 1958 vom Deutschen Ausschuß für Jugendzahnpflege erteilter Forschungsauftrag, der an der Marburger Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Zusammenarbeit mit der Universitäts-Frauenklinik und in den gynäkologischen Fachpraxen der Herren Prof. Dr. H. Winkler und Dr. Paulus in Marburg durchgeführt wurde.

2. Stand des Problems

2.1. Weltweite Fluorprophylaxe

Schon 1874 wurden die HUNTERSchen Fluorpastillen von ERHARD (33) als Kariesprophylaktikum empfohlen. Es handelte sich dabei um ein Kaliumfluorpräparat, von dem jeden Tag eine Pille eingenommen werden sollte. Weiter heißt es: "Diese Pastillen finden auch ganz besonders Anwendung bei Kindern während der Schwangerschaft, wo die Zähne so häufig noth(!)leiden."

Über 20000 Arbeiten (KÖNIG 61, NAUJOKS 85) auf dem Gebiet der Fluorprophylaxe sind seitdem erschienen. Die Anzahl der Empfehlungen und Resolutionen ist kaum überschaubar. Stellvertretend für alle sei an die Resolution der 22. Weltgesundheitsversammlung in Boston 1969 über Fluoridierung und Zahngesundheit erinnert, in der es unter anderem heißt: "Die 22. Weltgesundheitsversammlung

empfiehlt den Mitgliedsstaaten zu prüfen, ob die Trinkwasserfluoridierung möglich ist, und sie ggf. in den Gemeinden als bewährte Maßnahme für die Gesundheit der Bevölkerung einzuführen, in denen die Fluoridaufnahme aus dem Wasser und aus anderen Quellen für die betroffenen Personen unter der optimalen Konzentration liegt; wo die Fluoridierung der gemeinschaftlichen Wasserversorgung nicht möglich ist, empfiehlt sie die Prüfung anderer Methoden zur Anwendung von Fluorid zum Schutze der Zahngesundheit; ..." (GESUNDHEITSW. 43).

Kariesprophylaxe durch Fluoride wird heute weltweit betrieben. Wahrscheinlich erhalten schon 100 bis 150 (NAUJOKS 88) Millionen Menschen fluoridiertes Trinkwasser und erleben dadurch einen um 50 bis 60 Prozent geringeren Kariesbefall (MARTHALER 79, ERICSSON 34).

Die Fluoridierung in Gebieten, in denen der Fluorgehalt des Trinkwassers unter der als optimal geltenden Dosis von 1 mg F/l lag, wurde in den USA schon 1945 begonnen. Gleichermaßen wurden in den Gebieten mit höherem Fluoranteil im Trinkwasser die Werte auf 1 mg F/l herabgesetzt.

Alle Beobachtungen zeigten nahezu ähnliche Ergebnisse. Es war gleich, ob das Wasser künstlich oder natürlich fluoridiert wurde. Die Kariesreduktion lag bald in allen Fällen bei ungefähr 50 Prozent.

Bei vielen Menschen, die schon immer optimal fluoridiertes Trinkwasser zu sich genommen hatten (z. B. in Vordingborg in Dänemark), wurden bei nachträglichen Untersuchungen die gleichen Werte festgestellt (ARNAUDOW 1, HOLM 53).

In der Bundesrepublik sind erste Anfänge einer Trinkwasserfluoridierung (TWF) wieder eingestellt worden, und da auch in der nächsten Zukunft aus vielerlei Gründen (CREMER u. BÜTTNER 24) nicht mit großangelegten Fluoridierungsaktionen gerechnet werden kann, sind die Alternativen der TWF wieder in den Vordergrund gerückt (MARTHALER 81, GÜLZOW 45, GÜLZOW u. JELLINGHAUS 46). Die TWF wirkt sich in allen Lebensabschnitten aus. Die alternativen Methoden werden in der Regel nur während eines bestimmten Zeitabschnittes durchgeführt.

Über die pränatale Anwendung von Fluoriden gab es 1958 nur wenige Ergebnisse, und diese zeigten widersprüchliche Resultate.

Daraus erwuchs für die Initiatoren dieser Fluor-tablettenaktion die Frage: "Kann der Kariesbefall im Milchgebiss durch Fluortablettengaben während der Schwangerschaft verringert werden?"

Um in den Stand des Problems einzuführen, sollen einige Bemerkungen zu folgenden Punkten gemacht werden:

1. Warum ist Fluor das Spurenelement par excellence

in der Kariesprophylaxe?

2. Welche Möglichkeiten der Anwendung gibt es?
3. Wie ist die Wirkung zu erklären?
4. Welche Besonderheiten gelten für die pränatale Fluorprophylaxe?

2.2. Kariesätiologie und Ernährung

Zahnkaries ist keine Fluormangelkrankheit, sondern in weitem Ausmaß durch ein komplexes Zusammenwirken vieler Faktoren, insbesondere aber durch einen exzessiven Zuckerkonsum hervorgerufen (MARTHALER 80, CREMER u. BÜTTNER 25, CREMER 23). Diese Tatsache wird eindrucksvoll bestätigt durch die nahezu kariesfreien Gebisse der Menschen mit hereditärer Fructoseintoleranz. Wegen eines Enzymmangels (Leberaldolase) vertragen sie keinen Zucker in der Nahrung (KÖNIG 66). Der Zucker dient den Bakterien der Mundhöhle als Substrat. Die durch den Stoffwechsel der Bakterien produzierten Säuren sind in der Lage, die Zahnhartsubstanzen zu entmineralisieren (NAUJOKS 87).

Wenn auch auf die Einschränkung des Kariesbegriffs durch eine gesunde Ernährung (KÖNIG 72) hier nicht eingegangen werden kann, so muß doch der Zusammenhang aufgezeigt werden. Gerade die Bemühungen der Fluorgegner haben den Beweis erbracht, daß eine gezielte Ernährungslenkung die gleichen Erfolge bringen kann wie die Trinkwasserfluoridierung. Da eine nicht-kariogene Kost außerdem eine ursächlichere Behandlung des Krankheitsgeschehens darstellt, wäre eine konsequente Ernährungsumstellung sicher die bessere Lösung.

Doch die Einschränkung der gewohnten zivilisierten Lebensweise wäre so groß (CREMER u. BÜTTNER 27), daß KÖNIG sie mit "Askese" bezeichnet. Er gibt auch die Antwort auf die Frage, wie die Zähne gesund erhalten werden können: "Zahnkaries läßt sich durch ge-

schickte Ausnützung mehrerer kombinierter Möglichkeiten verbüten und die Jugend der Zukunft wird kariesfreie Gebisse haben, ohne ein Leben in Askese führen zu müssen. Die Erforschung der Karies und ihrer Ursachen hat Wege der Prophylaxe gewiesen, die für den, der darum weiß, unter geringfügiger Änderung seiner Lebensweise gangbar sind" (KÖNIG 65, s.a. PAZUREK 90 u. MARTHALER 83).

2.3. Schmelzflecken

Weißer und brauner Flecken im Schmelz der Zähne (mottled enamel, mottled teeth) beobachtete man an vielen Stellen der Erde. BINDER (7), GIRADI-VOGT (44) und H. J. SCHMIDT (97) berichten über die Arbeiten und ihre Autoren zusammenfassend. Bis die Zusammenhänge zwischen dem Fluorgehalt des Trinkwassers und den Schmelzflecken hergestellt waren, vergingen einige Jahre.

In der berühmten 21-Städte-Studie hatten DEAN, ARNOLD und ELVOVE (31) gefunden, daß eine optimale Karieshemmung bei Konzentrationen von 0,8 bis 1,0 mg F/l erfolgt. Schmelzflecken treten erst oberhalb von 1,5 mg F/l auf.

Bei den Angaben des Fluorgehaltes werden von den Autoren verschiedene Maßeinheiten angewandt, die in den Zitaten natürlich übernommen werden mußten.

Zum besseren Verständnis sollen hier die Zusammenhänge genannt werden:

1 mg Fluor pro Liter entspricht

a. 1 ppm (parts per million)

b. 0,001 Promille

c. 0,0001 Prozent.

Die Schmelzflecken kommen durch unphysiologisch hohe Fluoridgaben zustande. Es entsteht eine diffuse hypokalzifizierte Zone, die unter einer schmalen, gut

verkalkten oberflächlichen Schicht liegt. Bei schweren Schäden dehnt sich diese Fläche bis zur Schmelz-Dentin-Grenze aus. Es liegt eine relative Hypokalzifikation bei der interprismatischen Substanz vor.

Dieses Bild bestätigt sich durch die oft gemachte Beobachtung, daß die Schmelzflecken fast das gleiche Aussehen haben wie entmineralisierte, präkariöse Bereiche, die bei längerem Bestehen ebenfalls braun werden können.

"In der Schmelzbildungsphase reagieren die Ameloblasten als einzigste Zellart des Organismus auf eine geringfügige Erhöhung des Fluorspiegels der Gewebsflüssigkeit, wahrscheinlich deshalb, weil wegen der hohen Kalziumkonzentration im aktiven Ameloblasten eine Anhäufung von Fluorid in der Zelle eintritt. Die Bildung der organischen Schmelzmatrix und als Folge auch die Mineralisation können gestört sein" (KÖNIG 67, s. a. CREMER u. BÜTTNER 26).

2.4. Fluorvorkommen

"Wie das Chlor kommt auch das Fluor in der Natur nur in Form von Verbindungen vor, vor allem als Flußspat CaF_2 , Kryolith Na_3AlF_6 und Apatit $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$. Weiterhin sind erwähnenswert der Topas $\text{Al}_2(\text{SiO}_4)(\text{OH},\text{F})_2$ und der Chiolith $\text{Na}_5(\text{Al}_3\text{F}_{14})$. In vulkanischen Exhalationen kommen Fluoroborate und Fluorosilicate vor" (HOLLEMAN-WIBERG 51).

Im Wasser werden die Salze in geringem Anteil gelöst. Meerwasser enthält ca. 0,8 - 1,4 mg Fluorid pro Liter (GESUNDHEITSW. 41).

In nahezu allen Nahrungsmitteln ist Fluor enthalten in wechselnden Konzentrationen, und die tägliche Aufnahme beträgt 0,2 - 0,5 mg (BÜTTNER 19, RHEINWALD u. OELSCHLÄGER 94).

Die meisten Trinkwässer sind ebenso wie die Nahrung fluorarm mit weniger als 0,2 mg F/l. Diese Mengen haben keinen kariostatischen Effekt (BÜTTNER 20, s. a. QUENTIN 91).

Die Möglichkeit, fluorfrei zu leben, gibt es nicht (RHEINWALD u. OELSCHLÄGER 92). Denn schon während der Embryonalzeit gelangt Fluor aus dem mütterlichen Blut über die Plazenta in den fetalen Kreislauf und wird in den Hartsubstanzen des Körpers eingelagert (ERICSSON u. ULLBERG 36).

Gewisse Anzeichen deuten darauf hin, daß das Leben ohne Fluor nicht möglich ist, da für die Mineralisation der Hartsubstanzen Fluor in Spuren als Katalysator benötigt wird (KÖNIG 62, NEWESELY 89).

Der Food and Nutrition Board der USA hat die Fluoride in die Gruppe der essentiellen Spurenelemente eingestuft (BINDER 8).

2.5. Toxikologische Aspekte

Aufschlußreich waren auch die nachträglichen Untersuchungen in den Fluorosegebieten hinsichtlich der Todesfälle, atypischer Organbefunde und Osteosklerosen. "Erst bei einer täglichen Aufnahme von 20 - 80 mg und mehr Fluorid über 10 - 20 Jahre kommt es zu störenden Veränderungen am Skelettsystem (Crippling Fluorosis). Schilddrüsenveränderungen treten bei einer täglichen Aufnahme von 50 ppm durch Jahre auf, Wachstumsretardation bei einer Aufnahme von 100 ppm, Nierenveränderungen bei mehr als 125 mg. Die tödliche Dosis liegt zwischen 2500 und 5000 mg" (BHUSSRY u. Ma. 5, s. a. KÖNIG 63).

Bei der Osteoporosebehandlung findet Fluor als Natriumfluorid in Dosen von 75 mg/d über ein Jahr Anwendung (JESSERER 56).

Gerade letzteres Beispiel zeigt, daß man den von den Fluorgegnern etwas polemisch gebrauchten Begriff "Gift" nicht auf das Fluoridion in der für die Kariesprophylaxe benutzten Form anwenden kann.

Es soll natürlich nicht verschwiegen werden, daß Fluorwasserstoffsäure giftige Dämpfe entwickelt und zum Glasätzen verwandt wird. Auf die Haut aufgetragen ruft es schwere Schäden hervor (HOLLEMAN-WIBERG, 51). Fluor in elementarer Form reagiert am heftigsten und schnellsten von allen Elementen mit anderen Stoffen, sogar mit Edelgasen (XeF_4 , XePtF_6) (HOLLEMAN-WIBERG 52).

Aber um diese Aspekte geht es bei der Kariesprophylaxe mit 1 mg F/d ja überhaupt nicht.

Welcher Sicherheitsabstand zwischen der kariesprophylaktisch optimal wirksamen Dosis von 1 mg F/d und der Dosis, bei der sich schädliche Nebenwirkungen bemerkbar machen, ist wichtig zu wissen (Frage nach der therapeutischen Breite). In der Regel wird davon ausgegangen, daß bei einer hundertfachen Dosis erste Schäden auftreten dürfen. Diese Spanne ist beim Fluor zwar kleiner, da etwa bei 20 - 80 mg F/d über längere Zeit gegeben erste Anzeichen einer Skelettfluorose feststellbar werden (SINGH 102).

Aber die Ermittlung der optimal wirksamen und der schädlichen Dosis konnte durch die Forschungen in den Fluorosegebieten direkt am Menschen ermittelt werden und brauchte sich nicht nur auf Tierversuche zu stützen. Außerdem ist durch die Erkenntnisse über den Fluorstoffwechsel (BÜTTNER 17, CREMER u. BÜTTNER 28) des sog. Fluor-Jod-Antagonismus (DEMOLE 32) der durch Fluor angeblich bedingten Allergien (ERICSSON 35) und des Überschreitens der physiologischen Dosen bei der Tumor- und Osteoporosebehandlung (BLACK 10, JESSERER 56) immer wieder festgestellt worden, daß die für kariesprophylaktische Zwecke gebrauchte Menge von 1 mg F/d unbedenklich während des gesamten Lebens ist.

Möglichen Schäden, die durch die Einnahme von größeren Mengen von Fluortabletten bei Kindern auftreten könnten, wird durch den Zusatz von Calcium- und Magnesiumverbindungen (Sulfat und Karbonat) vorgebeugt.

Diese "Fluorbremse" begrenzt die Löslichkeit der Fluorionen nach oben auf 7 mg/l und beugt damit einer versehentlichen Überdosierung vor (BRAUN, SCHLEGEL 16).

2.6. Fluorstoffwechsel

BÜTTNER (18, s. a. CREMER u. BÜTTNER 29) gibt in seiner Arbeit einen Überblick über Aufnahme, Resorption, Verteilung, Retention und Ausscheidung der Fluorionen im menschlichen Organismus. Er stellt fest:

"Anorganische Fluoride werden entsprechend ihrer Löslichkeit als Ionen (nur diese sind von Bedeutung) und organische Fluoride als ganze Verbindung resorbiert (Diffusion). Die Aufnahme pro Tag schwankt zwischen 0,2 und 0,5 mg in fluorarmen Gebieten.

Die Anwesenheit von Ca-, Mg- und Al-Ionen stört die Resorption, da sich schwerlösliche Verbindungen bilden.

Die Verteilung im extrazellulären Körperwasser verläuft schnell. Die Fluorkonzentration im Serum beträgt 0,1 - 0,2 mg/l. Es besteht ein homöostatischer Mechanismus, der auch bei kurzfristig hoher Zufuhr für einen konstanten Gehalt sorgt, indem Fluorid einmal im Skelett festgelegt und andererseits durch die Nieren ausgeschieden wird.

Bei niedriger Zufuhr wird bis zur Hälfte des resorbierten Fluorids im Skelett retiniert. Bei anhaltend höherer Zufuhr, z. B. durch die Trinkwasserfluoridierung, bildet sich ein sog. "steady state" aus.

Es wird zwar ständig Fluor (ca. 30 % der aufgenommenen Menge) in den Knochen eingelagert, aber durch osteoklastische Vorgänge und die Ausscheidung durch die Niere bleibt der Gehalt im Knochen konstant. Eine Fluorakkumulation findet nicht statt. Es bildet sich ein Plateau aus.

Die Ausscheidung erfolgt fast ausschließlich im Urin. Nur ein kleiner Teil wird mit den Faeces, dem Speichel und dem Schweiß ausgeschieden. Je höher die Fluorzufuhr ist, desto größer ist auch die ausgeschiedene Menge.

Die Homöostase ist auch durch höchste Gaben von z. B. 100 mg F/d nicht langfristig zu stören. Der Blutfluorspiegel bleibt wegen der großen Speicherkapazität des Skeletts und der Nierenclearance konstant. Nur langfristig konnten Werte bis maximal 1,8 mg F/l erreicht werden.

Die Fluorbilanz ist bei jungen Menschen zunächst positiv, d. h. es werden bis zu 75 % der aufgenommenen Menge bei Säuglingen und bis zu 50 % bei Jugendlichen retiniert, bis die Fluoridkonzentration des Knochens eine bestimmte Höhe erreicht hat. Bei Erwachsenen aus fluordefizitären Gebieten dauert es nur wenige Wochen, bis sie unter dem Einfluß von höheren Fluorgaben eine ausgeglichene Bilanz entwickeln. Diese ist dadurch gekennzeichnet, daß die Fluorkonzentration im Urin derjenigen des Trinkwassers gleicht.

Die Höhe der Fluoridkonzentration im Knochen (Plateau) ist abhängig von der täglichen Zufuhr bzw. Aufnahme und dem Lebensalter. Als in Bartlett in Texas der Fluorgehalt des Trinkwassers von 8 auf 1,3 mg F/l herabgesetzt wurde, dauerte es 28 Monate, bis der unter der vorher erhöhten Zufuhr aufgebaute Spiegel im Knochen auf die neuen Werte eingepegelt war. Diese negative Fluorbilanz drückt der kontinuierliche Abfall des Urinfluorgehaltes von 6 - 8 mg F/l auf 2 mg F/l aus.

Mit Ausnahme des Harns, dessen Fluorkonzentration sich der täglichen Aufnahme angleicht, weisen die Körperflüssigkeiten, die Weichgewebe und Organe eine konstant niedrige Konzentration ohne jegliche Anzeichen einer Akkumulation auf.

Nur im Harn, im Schmelz und Dentin und im Knochen zeigt sich eine Abhängigkeit von der täglichen Aufnahme.

Erste Anzeichen einer Osteosklerose sind zu erwarten, wenn die Fluorkonzentration des Knochens etwa 4000 mg/kg bezogen auf fettfreie Trockensubstanz erreicht."

RHEINWALD und OELSCHLÄGER (93) sind der Meinung, eine Fluorbilanz lasse sich nur für die Aufnahme und nicht für die Ausscheidung erstellen. Auf Grund ihrer Untersuchungen wird die Fluoraufnahme mit 0,3 - 0,4 mg pro Tag angegeben.

2.7. Anwendungsformen von Fluor

Nachdem die Fragen des Stoffwechsel von Fluor kurz angedeutet wurden, soll nun die Anwendung von Fluor als Kariesprophylaktikum erörtert werden.

Die optimale Dosis für die Prophylaxe beträgt 1 mg Fluorid pro Tag für einen Erwachsenen. Säuglinge und kleine Kinder benötigen eine geringere Menge. Nach der Stillzeit sollen in den ersten beiden Lebensjahren 0,25 mg/d, im 3. und 4. Jahr 0,50 mg/d und vom 5. bis zum 16. Jahr 0,75 bis 1 mg/d gegeben werden (KÖNIG 71).

Kariesprophylaktische Fluorgaben an Schwangere mit dem Ziel, den Kariesbefall der Kinder im Milchgebiß zu beeinflussen, werden unterschiedlich beurteilt (siehe Kap. 2.9).

Als beste Form der Prophylaxe gilt nach wie vor die TWF (MARTHALER 82, GÜLZOW u. JELLINGHAUS 46).

Erste Anfänge unter strenger medizinischer Kontrolle begannen in 1945 in Newburgh und Grand Rapids in den USA. Als Kontrollstädte dienten Kingston und Aurora. Die Leitung der Versuche hatten die gewissermaßen als Pioniere zu bezeichnenden Mc KAY, DEAN, ARM-STRONG, BIBBY und AST. Die äußerst positiven Ergebnisse bildeten die Grundlage für alle weiteren Versuche und die heutige weltweite Anwendung der TWF. Allein in den USA trinken mehr als 100 Millionen Menschen fluoridiertes Wasser.

Doch nicht überall waren die Verantwortlichen so aufgeschlossen. Deshalb mußten Alternativen entwickelt werden, um auch ohne TWF entsprechende Erfolge zu erzielen. Denn der immer stärkere Kariesbefall duldete keinen weiteren Aufschub.

So wurden die Tablettenfluoridierung und die lokale Fluorbehandlung entwickelt. Außerdem suchte man Wege, durch die Kochsalz- und Milchfluoridierungen sowie durch fluorhaltige Zahnpasten und Mundwässer die Zahngesundheit zu verbessern.

Die verschiedenen Formen der Fluoranwendung ergaben eine Vielfalt von Möglichkeiten sowohl in der Massen- als auch in der Individualprophylaxe. Langsam setzte sich die Erkenntnis durch, daß es wichtiger ist, gesunde Gebisse zu erhalten als geschädigte mühsam wieder zu sanieren.

Auf die Vor- und Nachteile der einzelnen Anwendungsformen soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden, da sie aus den Ausführungen über den Wirkungsmechanismus leicht zu entnehmen sind. Daraus ergeben sich auch die Grundlagen für eine ausgewogene Prophylaxe während der unterschiedlichen Altersstufen (Kindergarten, Schule, Erwachsene).

2.8. Fluorwirkungsmechanismus

Die Wirkung des Fluors auf die Zähne kann sowohl auf exogenem Wege über lokale Einflüsse als auch auf endogenem über das Blut erfolgen. "Da Karies ein exogener Prozeß ist und ihr Initialstadium die Schmelzoberfläche betrifft, sind entscheidende Erfolge dann zu erwarten, wenn die Anreicherung der Fluoride vor allem in der Außenschicht des Schmelzes erfolgt" (NAUJOKS 86).

Für die endogene Wirkung ist natürlich nur die Zeit von Bedeutung, während der die Zähne noch nicht durchgebrochen sind. Hierzu zählen die primäre Mineralisation und die präeruptive Reifungsmineralisation. Unterteilt werden diese beiden Phasen durch den Zeitpunkt, an dem die Ameloblasten (Schmelzbildner) ihre Tätigkeit einstellen. Das Ende der präeruptiven und der Beginn der posteruptiven Reifungsmineralisation wird durch den Zahndurchbruch markiert.

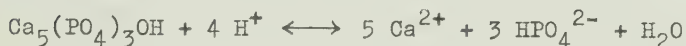
Unter ungünstigen Bedingungen werden noch nicht lange durchgebrochene Zähne schnell kariös. Dies ist ein Hinweis darauf, daß sie noch nicht endgültig mineralisiert sind, also nach dem Durchbruch noch einer weiteren Mineralisationsphase im Sinne einer Schmelzreifung bedürfen. Dieser Vorgang und auch die Remineralisationsvorgänge während der späteren Gebrauchsperiode verlaufen unter exogenen Einflüssen.

Die Frage nach der spezifischen Wirkung des Fluorions war Anlaß zu vielen Theorien.

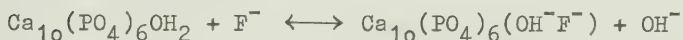
Die Zahnhartsubstanzen bestehen aus Hydroxylapatit und aus organischen Anteilen (Schmelz 1 %, Dentin 20 %). Der Auf- oder Abbau des Hydroxylapatits verläuft nach folgender Reaktion:



Unter kariösen Bedingungen, d. h. bei einer hohen Wasserstoffionenkonzentration sowie der Entfernung der Kalziumionen durch Komplexbildung und des Phosphats durch Aufnahme in die Mikroorganismen aus dem Gleichgewicht, kann das Schmelzmineral auch völlig aufgelöst werden:



Bei einem Angebot, wie es normalerweise vorgefunden wird, liegt folgendes Gleichgewicht vor:



Es ist jedoch nicht möglich, auch durch ein noch so hohes Fluorangebot alle Hydroxylionen gegen Fluorionen auszutauschen. Das entspräche bei einem hundertprozentigen Austausch einem theoretischen Fluor-gehalt von 3,8 Prozent des Apatits (BRAMSTEDT 15, KNAPPWOST 59).

Die unter physiologischen Bedingungen im Schmelz erreichbaren Konzentrationen von Fluor liegen zwischen 86 ppm und 320 ppm in Abhängigkeit von der aufgenommenen Menge. Das Dentin enthält höhere Anteile als der Schmelz. Die angegebenen Werte sind nur der einhundertste Teil der theoretischen Maximalkonzentration. In den oberflächlichen Schmelzschichten sind Werte bis zu 3370 ppm (ein Zehntel der Maximalkonzentration) zu erreichen (WEIDMANN u. WEATHERELL 105).

Die Anreicherung von Fluorid in den äußeren Schmelzschichten bis zu Werten von 1000 ppm wird als ausreichend angesehen, um einen deutlichen karies-reduzierenden Effekt zu erzielen.

KNAPPWOST (58) wendet sich gegen die Auffassung, daß der hinreichend starke Einbau von Fluorionen in

die Zahnhartsubstanzen einen ausreichenden Rückgang der Löslichkeit des Zahnminerals hervorrufen und dadurch die Wirkung des Fluors erklären würde. Er meint, daß ein Fluorgehalt von 1 Promille (entspricht 1000 ppm), wie er in Schmelzoberflächen gemessen wird, die Löslichkeit nicht beeinflussen kann. Dazu wären erst Konzentrationen von 1 Prozent in der Lage.

Er ist vielmehr der Meinung, daß Fluor das Gleichgewicht zwischen lösenden und remineralisierenden Vorgängen im Speichel auf die Seite der Remineralisation verschiebt (s. a. JENKINS 54).

BRAMSTEDT (14) nimmt drei Wirkorte für das Fluor an:

- "1. am Zahnschmelz,
2. im Speichel und
3. in den Plaques."

"Die Wirkungsmöglichkeiten auf die Mikroorganismen der Mundhöhle sind wesentlich größer, als vermutet wurde".

Entscheidend für die Wirkungen des Fluoridions sind die Vorgänge an der Grenzschicht zwischen Schmelzoberfläche und umgebendem Mundmilieu.

Nach KÖNIG (68) entwickeln sich die kariösen Läsionen unter den weichen Belägen (Plaques) der Zähne, in denen die Bakterien Zucker zu Säuren abbauen (s. a. BINDER 9). Dort, wo der Speichel freien Zugang zu den Zahnoberflächen besitzt, ist nicht mit kariösen Prozessen zu rechnen. Deshalb können diese Flächen auch aus der Diskussion um die Karieshemmung herausgelassen werden.

Die Vorgänge und die Fluoridkonzentration an der Grenzschicht zwischen Zahn und innerer Plaqueschicht sowie den Schmelzschichten unter der Oberfläche, wo schubweise kariöse Entmineralisierung, Kristallumbau und Remineralisation stattfinden, müssen eingehend betrachtet werden.

Der Fluoridgehalt im Speichel liegt gewöhnlich bei 0,1 - 0,2 ppm, der Fluoridgehalt der Zahnplaque liegt überraschend hoch bei 66,9 ppm. Allerdings liegen 95 Prozent in gebundener Form vor. Die Ionenkonzentration im Belag überschreitet nicht 1 - 2 ppm (GESUNDHEITSW. 40).

Die Fluoride in der Plaque hemmen anscheinend den anaeroben Glucoseumsatz der kariogenen Mikroorganismen und die intrazelluläre Polysaccharidbildung (KÖNIG 69). Diese dient dazu, den Stoffwechsel der Bakterien auch dann aufrecht zu erhalten, wenn keine Kohlenhydrate angeboten werden. Durch diese Hemmung wird die kariogene Wirkung von Zuckern deutlich reduziert, da die Säurebildung durch den eingeschränkten Bakterienstoffwechsel herabgesetzt wird.

Die Aufnahme von Phosphat in die kariogenen Mikroorganismen wird durch Fluor gebremst (LUOMA u. Ma., zit. bei KÖNIG 69).

Wahrscheinlich ist dieser Effekt eine Folge der beiden erstgenannten, denn er ist von der Stoffwechselenergie der Bakterien abhängig. Diese wird durch die Hemmung des Glucoseumsatzes eingeschränkt.

Außerdem verlieren die Bakterien Kalium und es erfolgt kein pH-Abfall. Die Folge ist eine günstige Beeinflussung des Ionengleichgewichts im Sinne einer Remineralisierung.

Die Fluoride im Schmelz katalysieren die Rekristallisation in Form von Apatit und Fluorhydroxylapatit (KNAPPWOST 60). Da selbst bei fluoridarm ernährten Personen 25 ppm Fluor in der Plaque zu finden sind im Gegensatz zum etwa doppelt so hohen Wert bei fluoridreich ernährten Personen (DAWES u. Ma. 30), steigt der Fluoridgehalt in den äußeren Schmelzschichten mit steigendem Lebensalter immer weiter an (WEIDMANN u. WEATHERELL 104). Doch zum Zeitpunkt des Zahndurchbruchs liegt die Konzentration meistens noch

unter den kariesprophylaktisch günstigen Werten von 1000 ppm, weil die Fluorzufuhr zu gering war.

Die oft mit zunehmendem Alter zu beobachtende abnehmende Kariesanfälligkeit wird hierdurch ebenfalls erklärt.

Natürlich kann auch gut mit Fluor angereicherter Schmelz kariös werden bei entsprechenden häufigen und langdauernden Säurestößen. Doch wie die Erfahrungen in Fluorgebieten (Vordingborg usw.) zeigen, ist der Verlauf deutlich verzögert und viel weniger gravierend.

Die Erklärung liegt auf der Hand. Wird fluorreicher Schmelz aufgelöst, so gehen auch Fluorionen mit in Lösung und erhöhen die Konzentration in der Schmelz-Plaque-Grenzschicht. Dadurch werden die angeführten Mechanismen, insbesondere aber auch die Remineralisationsfähigkeit im Sinne KNAPPWOSTs, beeinflusst.

Ob die erhöhte Resistenz oder die verstärkte Remineralisation oder die hemmenden Wirkungen auf die Bakterien im Vordergrund stehen bei der durch Fluor erzielten Karieshemmung, ist schwer zu beantworten und wird weiterhin diskutiert.

Möglicherweise macht sich die Fluorwirkung am vorgeschädigten Schmelz besonders bemerkbar. Bei lokaler Fluorapplikation zeigte sich eine deutlich tieferreichende und stärkere Fluoridierung auf vorgeschädigten Schmelzpartien als auf gesundem Schmelz (HEUSER 50, JENKINS 55, SCHMIDT, H. F. M. 99).

Zusammenfassend wird deutlich, daß Fluoride verschiedene spezifische Effekte an der Schmelz-Plaque und auch Schmelz-Speichel-Grenzschicht haben, die wahrscheinlich zusammenwirken und daher einen günstigen Einfluß auf den Kariesbefall haben.

Die Schutzwirkung kann nur durch dauernde Zufuhr während des ganzen Lebens aufrechterhalten werden und sollte so früh wie möglich erreicht werden.

2.9. Besonderheiten der pränatalen Prophylaxe

Die wachsende Einsicht in die Bedeutung der Prophylaxe auf dem Gebiet der Zahnheilkunde warf sehr bald die Frage auf, warum sie nicht auf die Zeit der Schwangerschaft ausgedehnt werden sollte.

Denn der zunehmend stärkere Verfall des Milchgebisses erfordert frühzeitige Maßnahmen. Um überhaupt noch eine Wirkung vor dem Beginn des Zahnwechsels, also in der Gebrauchsperiode des Milchgebisses, zu erzielen, mußte die Möglichkeit der pränatalen Prophylaxe erwogen werden.

Zu den bestehenden Fragen der Fluorprophylaxe wird dadurch eine weitere spezifische hinzugefügt:

Kann durch die der Mutter verabreichte Fluorgabe das Fluorangebot für den Fetus gesteigert und dadurch während der primären Mineralisationsphase ein Einfluß auf die Zahnbildung genommen werden, der sich im späteren Leben der Kinder in einer erhöhten Kariesresistenz bemerkbar macht?

In der Literatur finden sich unterschiedliche Stellungnahmen. HELD (48) ist der Ansicht: "Die Verabreichung löslicher Fluorverbindungen während der Gravidität und in der Laktation zur Erzielung einer Kariesresistenz beim Neugeborenen ist also durchaus sinnvoll."

BLAYNEY und HILL (11) sind wie SCHÜTZMANNISKY (10) der Meinung, daß die pränatale Fluorprophylaxe einen deutlichen Effekt zeigt.

KATZ u. MUHLER (57) dagegen meinen: "... prenatal fluoride has little, if any, influence on the caries susceptibility of deciduous teeth."

KÖNIG (70) äußert zu den Maßnahmen in der Schwangerschaft: "Schwangeren Frauen brauchen zum Nutzen des Kindes keine Fluoridtabletten verschrieben werden. ... Praktisch ist für das bleibende Gebiß des Kindes kein Nutzen zu erwarten."

Eine Beurteilung der Fluorwirkung auf die Zahnhartschubstanzen setzt die Kenntnis über die Verkalkungszeiten der Zähne voraus. In der Entwicklung des Embryos ist der definitive Gaumen noch nicht gebildet, da beginnen schon in der sechsten Entwicklungswoche die epithelialen Auskleidungen der späteren Mundhöhle und das darunter liegende Mesenchym zu den Zahnleisten heranzuwachsen. Über mehrere fließende Zwischenschritte wird im dritten Monat das Glockenstadium als Gußform der späteren Zahnkrone erreicht. Die vom Mesenchym abstammenden Odontoblasten (Dentinbildner) beginnen mit der Bildung von Prädentin. Die vom Ektoderm abstammenden Adamantoblasten (Schmelzbildner) beginnen etwas später mit der Schmelzbildung, ausgehend von den Höckerspitzen und Schneidekanten (LANGMANN 74, LEONHARDT 75, WALDEYER 103).

Beide Arten von Zellen bilden jedoch nicht etwa verkalkte Materie, sondern eine organische Matrix, die dann langsam verkalkt wird.

Diese erste Phase der primären Mineralisation verläuft für die einzelnen Zähne über eine unterschiedliche Zeitspanne. Ihr Ende ist markiert durch die Degeneration der Schmelzbildner. Anschließend folgt die präeruptive Reifungsmineralisation vom Flüssigkeitsspalt um die Zahnanlage. Nach dem Durchbruch schließt sich die posteruptive Reifungsmineralisation durch Wechselwirkungen mit dem Speichel an.

Während Mc CALL u. WALD (84) bei röntgenologischen Untersuchungen erste nachweisbare Verkalkungsansätze erst im sechsten bis siebten Schwangerschaftsmonat feststellten (s. a. HEUSER 49), wies BOLLER (13) in einer umfangreichen Studie auf frühere Verkalkungszeiten und die Bedeutung der Fetalperiode für die Entstehung der Milchzähne und des ersten bleibenden Molaren hin:

"Im vierten Monat bereits werden die beginnenden

Verkalkungen des ersten Milchmolaren und der Schneidezähne auch röntgenologisch erkennbar.

Im siebten Monat zeichnet sich ein ähnliches Bild für den unteren ersten bleibenden Molaren ab."

Die Rolle der Plazenta im Fluorstoffwechsel ist in verschiedenen Arbeiten angesprochen. Ab dem vierten Monat besteht die sog. Plazentaschranke, also die trennende Schicht zwischen den beiden Kreislaufsystemen nur noch aus den endothelialen Innenauskleidungen der fetalen Blutgefäße und dem synzytialen Überzug. Gegenüber der ursprünglichen Vierschichtung wird dadurch der Stoffaustausch wesentlich verbessert (LANGMANN 73).

Die Fluoridionen passieren die Plazenta (BLAYNEY u. HILL 12) und werden auch bei geringem Fluorangebot in den verkalkenden Hartgeweben des Fetus eingelagert (GEDALIA, ZUKERMANN, LEVENTHAL 39).

Die fetalen Plasmaspiegel sind im Vergleich zu den mütterlichen relativ niedrig. (BAWDEN, WOLKOFF u. FLOWERS 4).

GEDALIA, BRZEZINSKI, ZUKERMANN u. MAYERSDORF (38) verglichen den Fluorgehalt von Placenta-, Nabelschnur- und mütterlichem Blut bei niedriger und hoher Zufuhr. Sie diskutieren einen Regulationsmechanismus der Placenta bzw. auch eine Möglichkeit der aktiven Aufnahme von Fluor durch den Fetus in einer ganz bestimmten Menge.

Die Konzentrationen im Nabelschnurblut liegen zwischen 0,165 ppm und 0,175 ppm.

Diese Ergebnisse deuten in die Richtung der von BÜTTNER (22) über die Fluorbilanz bei jungen Menschen gemachten Angaben. Es bleiben jedoch noch viele Einzelfragen offen. Die Erkenntnisse über eine homöostatische Regelung des Blutfluorspiegels (ZIPKIN u. BABEAUX 107, BÜTTNER 21) machen eine mögliche Erhöhung des Blutfluorspiegels durch physiologische Fluorgaben unwahrscheinlich.

ZIPKIN u. BABEAUX (107) haben versucht, anhand der vorliegenden Literatur einen kritischen Überblick über alle Fragen des placentären und mammären Fluor- transports zum Fetus zu geben. In einer weiteren Arbeit (BABEAUX u. ZIPKIN 2) werden gleichermaßen die Fragen der pränatalen Fluorgaben abgehandelt: "Pränatal verabreichte Fluoride haben wahrscheinlich einen kariostatatischen Effekt auf die Milchzähne, und es gibt keine Kontraindikation für die Verordnung von 1 mg F/d an schwangere Frauen."

Die Ausführungen verdeutlichen, daß das Problem auch heute noch nicht einheitlich beurteilt wird (s. a. BHUSSRY 6).

Dies rechtfertigt die ursprünglich aufgestellte Hypothese, die 1958 bei der Planung des Versuches zugrunde lag:

Die Fluorgaben an schwangere Frauen während der primären Verkalkungszeiten der Milchzähne und des Sechs-Jahr-Molaren bewirken eine Reduktion des Karies- befalls im Milchgebiß und möglicherweise auch bei den Sechs-Jahr-Molaren.

3. Material und Methode

3.1. Zweck der Untersuchung

In der vorliegenden Untersuchung soll die Frage behandelt werden, ob die Gabe von 1 mg Fluorionen am Tag an die werdende Mutter vom Beginn der zwölften Schwangerschaftswoche an bis zum Ende der Schwangerschaft eine Reduktion des Kariesbefalls im Milchgebiss erkennen läßt. 1958 wurde mit der Durchführung des Versuches begonnen. In der Universitäts-Frauenklinik und in den gynäkologischen Fachpraxen der Herren Prof. Dr. H. Winkler und Dr. Paulus in Marburg machte man die zu Schwangerschaftsuntersuchungen erscheinenden Frauen auf eine schon während der Schwangerschaft mögliche Kariesprophylaxe aufmerksam. Erklärten sie sich mit der Medikation einverstanden, erhielten sie Fluortabletten zur täglichen Einnahme kostenlos. Zur Anwendung kamen Fluorantol und Fluor-Panthalen Tabletten mit einem Gehalt von 2,25 mg Natriumfluorid. Der Gehalt an Fluor beträgt 1 mg. Diese Tabletten sind auch bei anderen Fluoraktionen in Hessen eingesetzt worden.

3.2. Untersuchungsmaterial

Die Ausgabe der Fluortabletten erstreckte sich über die Jahre 1958 bis 1963. Von den ursprünglich 300 Frauen, die Tabletten eingenommen hatten, konnten in den Jahren 1966 bis 1969 noch 136 ihre Kinder (62 Mädchen, 74 Jungen) zu Untersuchungen in einjährigem Abstand vorstellen. Weiterhin wurden 345 Kinder (153 Mädchen, 192 Jungen) untersucht, deren Mütter keine Fluortabletten während der Schwangerschaft eingenommen hatten. 148 Kinder dieser Gruppe erhielten

Fluortabletten im Kindergarten. Die untersuchten Kinder waren zwischen fünf und zehn Jahre alt; die Untersuchungen erstreckten sich teilweise auf das Milchgebiß und teilweise auf das Wechselgebiß.

3.3. Untersuchungsmethode und Befunderhebung

Die üblichen Verfahren, mit denen im Experiment der Wirkungsgrad einer durchgeführten Vorbeugungsmaßnahme bestimmt werden soll, erstreckten sich auf die Ermittlung der Kariesverbreitung und des Kariesanstiegs. Untersucht wurde in diesem Fall auf Klinische Karies mit dem zahnärztlichen Untersuchungssteck, bestehend aus Spiegel und Sonde. Bei den Untersuchungen in der Zahnklinik standen außer dem Luftbläser zum Trocknen der Zähne natürlich die Beleuchtung an den zahnärztlichen Einheiten zur Verfügung. Bei den im Elternhaus der Kinder durchgeführten Untersuchungen wurden die Zähne mit Watterollen und Zellstoff getrocknet. Auf die unter den gegebenen Umständen maximale Ausleuchtung der Mundhöhle wurde besonders geachtet. Röntgenaufnahmen (Flügelbiß) sind nicht angefertigt worden. Die Dauer einer Untersuchung betrug zwischen fünf und fünfzehn Minuten für einen Zahnstatus des gesamten Gebisses.

Als primäre kariöse Läsionen im Sinne der Klinischen Karies gelten alle mit der Sonde tastbaren Kavitäten sowie stark verfärbte Fissuren und Grübchen mit erkennbarem Oberflächendefekt. Kleine opake Flecken, deren Oberfläche auf Prüfung mit der Sonde hin intakt sind, werden nicht als kariös gewertet. Sekundäre kariöse Läsionen an Füllungsrandern werden ebenfalls registriert.

Die Zähne gelten erst dann als durchgebrochen, wenn die gesamte Kronenoberfläche sichtbar, deutlich über dem Alveolarkamm und nicht mehr von der Mund-

schleimhaut bedeckt ist. Die Kaufläche muß sich noch nicht auf Höhe der Okklusionsebene befinden. Solange die Mundschleimhaut an keiner Stelle unterbrochen ist, gilt der Zahn als nicht durchgebrochen. Alle Zwischenstadien werden als im Durchbruch bezeichnet.

Die Untersuchungsbefunde werden für die einzelnen Kinder in ein Zahnschema nach ZSIGMONDY für das gesamte Gebiß auf Karteikarten eingetragen.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
V IV III II I	I II III IV V
V IV III II I	I II III IV V
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

Darin bedeuten:

- X Zahn fehlt
- I Zahn ist erkrankt
- . Zahn ist gefüllt
- i.D. Zahn ist im Durchbruch

Alle Ergebnisse sind für jedes Kind in einer Karteimappe gesammelt zusammen mit den Unterlagen aus der Frauenklinik und den Aufforderungen an die Eltern, ihre Kinder zur Untersuchung vorzustellen.

Deutscher Ausschluß für
Jugendzahnpflege
Deutsche Fluorkommission

K i n d

Name:

Vorname:

Geburtstag:

Wohnung:

Bemerkungen zum Verlauf der Säuglings- und Kleinkindzeit:

Wie lange gestillt?
Rachitisprophylaxe?
Ernährungsstörungen?
Infekte?
Exsudative Diathese?

Zahnärztliche Untersuchungen

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Unters. Datum
im 3. Lebensjahr | 4. Unters. Datum
im 6. Lebensjahr |
| 2. Unters. Datum
im 4. Lebensjahr | 5. Unters. Datum
im 7. Lebensjahr |
| 3. Unters. Datum
im 5. Lebensjahr | 6. Unters. Datum
im 8. Lebensjahr |

M u t t e r

Lfd. Nr. /
Nr. d. Krankengesch.

Name:

Vorname:

geborene:

verh.?

Wohnung:

ledig?

Ich bin mit der vorbeugenden Heilmittelgabe
aufbau bei meinem Kinde einverstanden.

Geburtstag:

Para:

für einen gesunden Zahn-

Voraussichtl. Geburtsdatum
des Kindes

Schwangersch.Woche
bei der 1. Untersuchung

Beginn der Prophylaxe
tagl.

Tatsächl. Geburtstermin

Datum:

Schwangersch.Woche:

Bemerkungen zum Verlauf der Schwangerschaft (bei Geburt auszufüllen) Geburtsgewicht:
Prophylaxe regelmäßig? Länge:
Regelwidrigkeiten im Verlauf der Schwangerschaft? reif oder unreif?
Wochenbettverlauf:

3.4. Die Untersuchenden

Die Untersuchungen der Kinder wurden von dem damaligen Oberarzt, Herrn Dr. Bernhardt, und dem Schulzahnarzt, Herrn Pebeide, durchgeführt. Von beiden Untersuchenden sind Testgruppen durchgesehen worden, um die Einheitlichkeit der angelegten Kriterien zu überprüfen.

Die Beobachtungen wurden während der Untersuchung von der Sekretärin in die Karteikarten eingetragen.

3.5. Besonderheiten

Nicht alle Kinder konnten in die Zahnklinik kommen. Bei einem Teil wurde der Befund von dem Untersuchungsteam im Elternhaus der Kinder ermittelt.

Elf Kinder waren weiter verzogen und sind bei ihrem Hauszahnarzt, der einen Begleitbrief mit den notwendigen Erklärungen erhalten hatte, untersucht worden.

Der Fluorgehalt des Trinkwassers beträgt in Marburg-Stadt 0,1 bis 0,2 mg/l und in Marburg-Land 0,22 bis 0,4 mg/l.

3.6. Statistische Prüfung

Die Ergebnisse der Untersuchung wurden im Institut für medizinisch-biologische Statistik und Dokumentation nach dem Mehrfelder-Chi-Quadrat-Test auf dem 5%-Niveau auf Signifikanz geprüft.

4. Darstellung der Ergebnisse

4.1. DMF-T-, dmf-t-Werte der Fluorgruppe

Um die Vergleichbarkeit mit anderen Arbeiten zu erleichtern, werden alle Einzelauswertungen mit Hilfe der von der Fédération Dentaire Internationale (FDI) und der World Health Organization (WHO) vorgeschlagenen dmf- und DMF-Indices ausgedrückt. Die decayed, missing and filled teeth-Werte für das Milchgebiß (dmf-t) und die entsprechenden Werte für das bleibende Gebiß (DMF-T) stellen einen Mengenausdruck für den Kariesbefall dar. Dieser Index ist die Zahl der kariösen (decayed), fehlenden (missing) und gefüllten (filled) Zähne pro Person. Die Indices können ebenfalls für größere Gruppen ermittelt werden und als Gesamtzahl der Gruppe oder als Durchschnittszahl für jede Person der Gruppe angegeben werden.

Der dmf-t-Index kann pro Person maximal 20 betragen (Milchgebiß); der DMF-T-Index kann entsprechend der Zahl der bleibenden Zähne 32 betragen. Wird der Index für die Zahnflächen erhoben, liegen die Maximalwerte entsprechend den einbezogenen Flächen höher.

In dieser Untersuchung wurde der Index für einzelne Zähne und für Zahngruppen ermittelt, um der besonderen Situation im Wechselgebiß Rechnung zu tragen. Daher wurden auch die dmf-t-Werte für die Milchschneidezähne nicht ermittelt, da sie nur in der Gruppe der fünfjährigen Kinder ohne größere Beeinträchtigung durch den Zahnwechsel erstellt werden konnten. In die Auswertung aufgenommen wurden die dmf-t-Werte für die Milcheckzähne (III), die ersten Milchmolaren (IV), die zweiten Milchmolaren (V), die Stützzone (III + IV + V) und die DMF-T-Werte für die Sechs-Jahr-Molaren (6).

Alle Werte sowie Angaben über die Dauer und Regelmäßigkeit der Prophylaxe, über den Kindergartenbesuch, die Reife des Kindes zum Zeitpunkt der Geburt, die Stillzeit, die Rachitisprophylaxe und besondere Erkrankungen während der Säuglingszeit sind in einer Tabelle zusammengefaßt, auf deren Wiedergabe hier verzichtet werden soll.

Die Fluorgruppe (Kinder, deren Mütter 1 mg Fluor eingenommen hatten) wurde im Alter von 5 bis 10 Jahren untersucht. Die Ergebnisse sind jahrgangsweise in einer Tabelle mit folgenden Abkürzungen zusammengefaßt:

III	Milcheckzahn
IV	Erster Milchmolar
V	Zweiter Milchmolar
III + IV + V	Milcheckzahn, 1. Milchmolar und 2. Milchmolar zusammengekommen
6	Sechs-Jahr-Molar
$\bar{x}$	dmf-t- und DMF-T-Werte pro Kind in absoluten Werten (Gruppen- mittelwert)
s	Standardabweichung

Tab. 1: dmf-t und DMF-T Werte der Fluorgruppe (Mittelwert und Standardabweichung)

Alter (Jahre)	Anzahl	III $\bar{x}$ s	IV $\bar{x}$ s	V $\bar{x}$ s	III+IV+V $\bar{x}$ s	6 $\bar{x}$ s
5	42	0,14 0,05	1,48 1,62	2,19 1,67	3,72 3,1	0 0
6	95	0,29 0,20	2,25 1,43	2,54 1,45	5,10 2,94	0,25 0,21
7	105	0,33 0,25	2,30 1,25	2,66 1,31	5,30 2,82	0,72 1,04
8	101	0,53 0,29	2,43 1,50	2,74 1,32	5,69 2,77	1,41 1,44
9	25	0,64 0,29	2,12 1,54	2,64 1,38	5,36 2,99	1,32 1,41
10	7	0,43 0,17	1,14 1,68	1,71 1,25	3,28 2,29	2,57 1,68

4.2. DMF-T-, dmf-t-Werte der Vergleichsgruppe

345 Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft ohne Fluormedikation blieben, wurden im Alter von acht Jahren einmal untersucht. Diese Gruppe muß wegen der Fluormedikation im Kindergarten weiter aufgeschlüsselt werden:

1. Jungen

- a 88, die im Kindergarten Fluor erhielten
- b 90, die im Kindergarten kein Fluor erhielten
- c 14, ohne Angabe

2. Mädchen

- a 60, die im Kindergarten Fluor erhielten
- b 81, die im Kindergarten kein Fluor erhielten
- c 12, ohne Angabe

	dmf (III+IV+V)		DMF 6	
	Mittelwert je Kind $\bar{x}$	Standard- abweichung s	Mittelwert je Kind $\bar{x}$	Standard- abweichung s
1.a	4,63	2,98	1,49	1,56
1.b	4,65	2,42	1,92	1,47
1.c	4,85	2,31	1,93	1,82
2.a	5,38	2,74	2,37	1,48
2.b	5,16	2,70	2,12	1,50
2.c	5,00	2,63	1,92	1,51

Zum Vergleich sei hier die pränatal fluoridierte Gruppe im Alter von acht Jahren angeführt:

5,69	2,77	1,41	1,44
------	------	------	------

Durch die nur einmalige Untersuchung dieser Vergleichsgruppe läßt sich der Kariesanstieg über einen mehrjährigen Zeitraum nicht verfolgen. Eine Interpretation der Ergebnisse, insbesondere der Vergleich zur pränatal fluoridierten Gruppe, ist daher nur schwer möglich. Auf die statistische Überprüfung der Aussagen wird aus den angeführten Gründen bewußt verzichtet.

Fluorgaben während der Kindergartenzeit lassen in dieser Gruppe im Milchgebiß keinen Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Kindern erkennen. Bei den Sechs-Jahr-Molaren werden Unterschiede von DMF 0,43 bei den Jungen und DMF 0,25 bei den Mädchen sichtbar. Auffällig ist der höhere Kariesbefall bei den Mädchen.

Im Vergleich zur pränatal fluoridierten Gruppe muß festgehalten werden, daß im Milchgebiß hier die höchste dmf-t-Zahl und bei den Sechs-Jahr-Molaren die niedrigste DMF-T-Zahl zu verzeichnen ist.

4.3. Pränatale Fluoridierungsdauer

Alle weiteren Betrachtungen beziehen sich auf die pränatal fluoridierte Gruppe von 136 Kindern.

Den Angaben über die Fluoridierungsdauer liegt eine Schwangerschaftsdauer von 10 Lunarmonaten post menstruationem bzw. 40 Wochen zugrunde. Ausgehend von der 12. Schwangerschaftswoche ergibt sich daher eine erwünschte Fluoridierungsdauer von 28 Wochen, um während der gesamten intrauterinen Verkalkungsperiode ein zusätzliches medikamentöses Fluorangebot zu gewährleisten.

Die schwangeren Frauen sind jedoch in vielen Fällen erst relativ spät zur Untersuchung in die Frauenklinik gekommen. Auf die besondere Rolle der sog. Hauschwangeren soll näher eingegangen werden. Junge, sehr

oft unverheiratete Frauen, die in vielen Fällen auch ohne entsprechende Sozialversicherungen waren, hatten die Möglichkeit, durch eine Tätigkeit in der Frauenklinik während der Schwangerschaft für die ärztliche Betreuung, die Entbindung und die Nachsorge aufzukommen.

Diese Frauen sollten bevorzugt mit in die Tablettenfluoridierungsaktion einbezogen werden, da bei ihnen die tägliche Einnahme durch den Aufenthalt in der Klinik gut überwacht werden konnte.

Durch den unterschiedlichen Fluoridierungsbeginn in bezug auf den Zeitpunkt der Schwangerschaft ergibt sich eine Verteilung nach folgendem Muster. Die Dauer wird in Wochen (W) angegeben; dahinter folgt die Anzahl der Fälle (F):

W	F	W	F	W	F	W	F	W	F
5	1	11	4	17	8	23	3	29	2
6	3	12	9	18	6	24	8	30	1
7	1	13	7	19	5	25	4	31	-
8	2	14	3	20	9	26	3	32	2
9	3	15	7	21	10	27	4	33	-
10	3	16	16	22	4	28	3	34	1

Bei vier Frauen sind keine Angaben über die Dauer gemacht.

Da das gewünschte Optimum der Medikation 28 Wochen beträgt, werden sehr große Abweichungen von diesem Wert deutlich. Die kürzeste Zeitspanne sind 5, die längste 34 Wochen. Der gewogene Mittelwert der gesamten Gruppe von 132 Frauen liegt bei 17,43 Wochen.

4.4. DMF-T-, dmf-t-Werte in Abhängigkeit von der Prophylaxedauer

Die Zusammenhänge zwischen Prophylaxedauer und dmf-t- bzw. DMF-T-Werten zeigen die Abbildungen 1 bis 12. Auf der Abszisse sind jeweils die Dauer der Prophylaxe in Wochen und auf der Ordinate die dmf-t- bzw. DMF-T-Werte eingetragen.

Die Indices können innerhalb der Grenzen 0 bis 4 für einzelne Zähne (III, IV, V, 6) und 0 bis 12 für die Gruppe (III + IV + V) schwanken (siehe Abbildungsteil).

Klasseneinteilungen sowohl in bezug auf die Fluorprophylaxedauer als auch auf die Höhe der ermittelten Indexwerte bilden die Grundlage für eine Aussage im Sinne einer Dosis-Wirkungsbeziehung. Wenn die Dauer der Medikation mit dem zu erwartenden Rückgang des Kariesbefalls in Beziehung steht, muß sich die Fragestellung nach der Dosis-Wirkungsbeziehung bestätigen.

Um ausreichend besetzte Klassen zu erhalten, können folgende Einteilungen vorgenommen werden: (Tab. 2 - 13)

In den Tabellen werden die Anzahl der Fälle in der jeweiligen Klasse festgehalten.

Beispiel Tab. 2:

dmf-t-Werte 3-5,

15 Fälle

Fluoridierungsdauer über 17.43 Wochen

Tab. 2: 6 Jahre, 93 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die Stützzone (III + IV + V)			
	0 - 2	3 - 5	6 - 8	9 - 12
bis 17 Wo	7	14	23	4
ab 18 Wo	13	15	12	5

Tab. 3: 7 Jahre, 102 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die Stützzone (III + IV + V)			
	0 - 2	3 - 5	6 - 8	9 - 12
bis 17 Wo	8	16	23	5
ab 18 Wo	9	15	23	3

Tab. 4: 8 Jahre, 98 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die Stützzone (III + IV + V)			
	0 - 2	3 - 5	6 - 8	9 - 12
bis 17 Wo	6	18	20	9
ab 18 Wo	10	12	15	8

Tab. 5 : 6 Jahre, 93 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 1. Milchmolaren (IV)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	11	10	14	13
ab 18 Wo	18	9	8	10

Tab. 6 : 7 Jahre, 102 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 1. Milchmolaren (IV)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	14	13	8	17
ab 18 Wo	16	7	16	11

Tab. 7: 8 Jahre, 98 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 1. Milchmolaren (IV)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	11	13	9	20
ab 18 Wo	15	6	12	12

Tab. 8: 6 Jahre, 93 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 2. Milchmolaren (V)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	6	14	10	18
ab 18 Wo	17	4	8	16

Tab. 9: 7 Jahre, 102 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 2. Milchmolaren (V)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	10	11	10	21
ab 18 Wo	11	10	14	15

Tab. 10: 8 Jahre, 98 Untersuchungen

F.- Dauer	dmf-t-Werte für die 2. Milchmolaren (V)			
	0 - 1	2	3	4
bis 17 Wo	7	10	14	22
ab 18 Wo	12	7	9	17

Tab. 11: 6 Jahre, 65 Untersuchungen

F.- Dauer	DMF-T-6	
	0	1 - 4
bis 17 Wo	23	8
ab 18 Wo	32	2

Tab. 12: 7 Jahre, 101 Untersuchungen

F.- Dauer	DMF-T-6	
	0	1 - 4
bis 17 Wo	34	17
ab 18 Wo	28	22

Tab. 13: 8 Jahre, 97 Untersuchungen

F.- Dauer	DMF-T-6	
	0	1 - 4
bis 17 Wo	19	34
ab 18 Wo	18	26

4.5. Signifikanzprüfung

Bei der statistischen Prüfung auf Signifikanz ($p = 0,05$) wurden die beiden Häufigkeitsverteilungen unter der Annahme, daß beide Verteilungen gleich sind, ausgewertet.

Diese Hypothese kann nicht abgelehnt werden für die:

1. dmf-t-Verteilungen der Zähne (III + IV + V) bei den 6-, 7- und 8-jährigen Kindern
2. dmf-t-Verteilungen der 1. Milchmolaren (IV) bei den 6-, 7- und 8-jährigen Kindern
3. dmf-t-Verteilungen der 2. Milchmolaren (V) bei den 7- und 8-jährigen Kindern
4. DMF-T-Verteilungen der Sechs-Jahr-Molaren (6) bei den 7- und 8-jährigen Kindern.

Diese Hypothese kann abgelehnt werden für die:

1. dmf-t-Verteilungen der 2. Milchmolaren (V) bei den 6-jährigen Kindern
2. DMF-T-Verteilungen der Sechs-Jahr-Molaren (6) bei den 6-jährigen Kindern.

4.6. Einzelsergebnisse der kürzer und länger fluoridierten Gruppen

Die Einzelsergebnisse für die 6-, 7- und 8-Jährigen werden tabellarisch festgehalten. Die Ergebnisse der 5-Jährigen werden zum Vergleich mit herangezogen, obwohl ihre Aussagekraft wegen der kleinen Zahl nur gering sein kann.

Es werden die Gruppen, die eine kürzere Zeit als 17,43 Wochen (gewogener Mittelwert: 12,58 Wochen)

mit denen, die eine längere Zeit als 17,43 Wochen (gewogener Mittelwert: 22,43 Wochen) fluoridiert wurden, miteinander verglichen (Tab.14 und 15).

In den Abbildungen sind auf der Abszisse die Zahneinheiten bzw. -gruppen und auf der Ordinate die zugehörigen dmf-t- und DMF-T-Werte eingetragen (Abb. 13 - 16, siehe Abbildungsteil).

Tab. 14: dmf-t- und DMF-T-Werte der kürzer fluoridierten Gruppe

Alter (Jahre)	Anzahl	III $\bar{x}$ s	IV $\bar{x}$ s	V $\bar{x}$ s	III, IV, V $\bar{x}$ s	6 $\bar{x}$ s
5	15	0,13 0,16	1,53 1,77	2,13 1,69	3,80 3,34	- -
6	48	0,27 0,19	2,50 1,30	2,75 1,21	5,53 2,40	0,42 0,28
7	52	0,31 0,20	2,40 1,42	2,69 1,42	5,38 2,82	0,57 1,01
8	53	0,56 0,31	2,51 1,55	2,92 1,16	6,09 2,72	1,45 1,96

Tab. 15: dmf-t- und DMF-T-Werte der länger fluoridierten Gruppe

Alter (Jahre)	Anzahl	III $\bar{x}$ s	IV $\bar{x}$ s	V $\bar{x}$ s	III, IV, V $\bar{x}$ s	6 $\bar{x}$ s
5	24	0,17 0,15	1,42 1,50	1,92 1,98	3,50 2,54	- -
6	45	0,33 0,21	1,96 1,52	2,24 1,67	4,53 3,18	0,09 0,12
7	50	0,36 0,26	2,22 1,48	2,54 1,34	5,28 2,86	0,78 1,03
8	45	0,53 0,27	2,22 1,55	2,53 1,57	5,40 3,23	1,36 1,51

4.7. Übersicht und Auswertung

Die Übersichtstabellen 14 und 15 machen die Zusammenhänge zwischen der Vielzahl der Werte deutlicher. Die statistische Prüfung ergab signifikante Unterschiede nur für die dmf-t-Werte des zweiten Milchmolaren im Alter von sechs Jahren und die DMF-T-Werte für die Sechs-Jahr-Molaren im Alter von sechs Jahren. Daher können die anderen unterschiedlichen Werte zwischen der kürzer fluoridierten und der länger fluoridierten Gruppe nicht als gesichert angesehen werden. Sie lassen zwar Tendenzen erkennen, sind aber uneinheitlich. Am deutlichsten wird dies durch die Abbildungen und durch die Tab. 16.

Tab. 16: Die Hemmung des Kariesbefalls je Kind und Jahr im Überblick

132 Kinder, pränatale Fluorgaben
* signifikant auf dem 5% Niveau

Alter (Jahre)	III	IV	V	III+IV+V	6
5	+0,04	-0,11	-0,21	- 0,30	0
6	+0,06	-0,54	-0,51*	- 1,00	-0,31*
7	+0,05	-0,18	-0,15	- 0,10	+0,21
8	-0,03	-0,29	-0,39	- 0,69	-0,09

Die durchschnittliche Reduktion des Kariesbefalls zwischen den beiden Gruppen beträgt für

den 1. Milchmolaren (IV)	dmf 0,28
den 2. Milchmolaren (V)	dmf 0,29
die Stützzone (III, IV, V)	dmf 0,52
den Sechs-Jahr-Molaren (6)	DMF 0,05

Es darf aber nicht übersehen werden, daß bei dem Eckzahn eine Zunahme des Kariesbefalls um dmf 0,03 zu verzeichnen ist.

Im Alter von sechs Jahren sind bei den 1. und 2. Milchmolaren, in der Stützzone insgesamt und bei den Sechs-Jahr-Molaren die größten Reduktionen zu verzeichnen; für den Milcheckzahn ergibt sich jedoch eine geringe Zunahme von dmf 0,06.

Um durch ein weiteres Ergebnis die Aussagekraft der Unterschiede, auch der "statistisch gesicherten", zu verdeutlichen, sollen die Werte für den Sechs-Jahr-Molaren mit sechs und sieben Jahren angeführt werden. War mit sechs Jahren noch die größte Reduktion überhaupt zu verzeichnen, so war mit sieben Jahren sogar eine Zunahme sichtbar.

Um nicht ein falsches Bild entstehen zu lassen durch bestimmte, miteinander vergleichbare Daten, soll abschließend von den Einzelwerten abgesehen werden.

Als Gesamtbild zeigt sich, daß eine pränatale Fluormedikation von 1 mg Fluorid pro Tag an die werdenden Mütter möglicherweise eine Reduktion im Kariesbefall des Milchgebisses und auch bei den Sechs-Jahr-Molaren bewirken kann.

Die möglichen Unterschiede sind zwar nur in einer Größenordnung von dmf 0,52 für die Zähne (III + IV + V) bei einem dmf-Wert von 5,0, aber unter Berücksichtigung der relativ kurzen Prophylaxedauer von ca. sieben Monaten sind das erhebliche Werte.

Die wirkliche Bedeutung kann erst dann ermessen

werden, wenn eine maximale postnatale Prophylaxe in ihrer Wirkung durch eine zusätzliche pränatale Prophylaxe noch gesteigert werden könnte.

5. Diskussion

Der pränatalen Kariesprophylaxe durch Fluoride wird nicht soviel Aufmerksamkeit gewidmet als anderen Prophylaxeformen.

Zwei Gründe mögen dafür verantwortlich sein.

1. Die Trinkwasserfluoridierung als auch die Tablettenfluoridierung sowie lokale Fluorbehandlungen im postnatalen Leben zeigen deutlichere prozentuale Reduktionen im Kariesbefall des bleibenden Gebisses.
2. Die Durchführbarkeit einer pränatalen Fluoridierungsaktion gestaltet sich schwieriger als bei anderen Anwendungsformen.

Eine Kariesreduktion im Milchgebiß ist nicht so leicht zu erreichen. Das gesunde Milchgebiß jedoch besitzt in hohem Maße eine Schlüsselfunktion für ein gesundes bleibendes Gebiß. Über einen schlechten Gebißzustand bei kleinen Kindern kann und darf man sich deshalb nicht hinwegtrösten mit dem Gedanken an den Zahnwechsel, der die Probleme "ganz von allein" lösen wird.

Das Ziel der 1958 begonnenen Fluoridierungsaktion lag daher schwerpunktmäßig auf einer Beeinflussung des Kariesbefalls im Milchgebiß.

Seit dem Versuchsbeginn haben sich die Vorstellungen über die Fluorprophylaxe, insbesondere den Wirkungsmechanismus, den Stoffwechsel und die Anwendungsformen des Fluors weiterentwickelt.

Dennoch zeigen die Ergebnisse, daß die ursprüngliche Hypothese richtig war und nicht widerlegt wurde:

Trotz der relativ kurzen Fluoridierungszeiten

während der Schwangerschaft der Mütter lassen sich Reduktionen im Kariesbefall bei den Milchzähnen und auch beim ersten bleibenden Molaren feststellen.

Zu diesem Ergebnis müssen einige kritische Bemerkungen gemacht werden. Durch den Vergleich nur innerhalb der Fluorgruppe im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung fallen die Unterschiede kleiner aus, da alle Probanden Fluor, jedoch über eine unterschiedliche Zeitspanne (5 bis 34 Wochen), erhielten.

In vielen Fluoridierungsaktionen wurde nach Abschluß der Medikation eine Degression des Fluorschutzes in den späteren Jahren festgestellt.

Daher wäre es wünschenswert, die Untersuchungsbefunde zu einem früheren Zeitpunkt zu erheben, um eine pränatale Maßnahme in ihrer Wirkung zu beurteilen. Für die vorliegende Untersuchung wären Erhebungen im Alter von drei, vier, fünf und sechs Jahren sicher noch aufschlußreicher gewesen. Dadurch ist das vollständige Milchgebiß ohne Beeinflussung durch den Zahnwechsel zu erfassen. Denn die Beurteilung, ob ein früher Zahnwechsel durch Erkrankung des Milchzahnes oder normal erfolgte, ist nicht immer leicht. Deshalb wurden auch die Aussagen nicht auf die Milchschneidezähne ausgedehnt, da sie im Alter von sechs, sieben und acht Jahren in den meisten Fällen bereits gewechselt sind.

Beim Vergleich der Einzelergebnisse zeigt sich, daß sie bis auf wenige Ausnahmen einheitlich bleiben. Gerade dieser Punkt bestätigt, daß sogar trotz der relativ kleinen Versuchsgruppe die Aussagekraft nicht geschmälert wird.

Zum Abschluß soll auf die Frage eingegangen werden, ob auch nach den heutigen Erkenntnissen noch eine Prophylaxe während der Schwangerschaft sinnvoll erscheint.

In keinem Falle wurden von den Untersuchenden Schmelzflecken, die als erste Anzeichen einer Fluorose zu werten wären, bei den Kindern festgestellt.

Die günstigen Wirkungen der Tablettenprophylaxe kommen der Mutter ebenfalls in vollem Umfang zugute.

Auch wenn der festgestellte Effekt gering erscheinen mag, so muß berücksichtigt werden, daß in einer vergleichbar kurzen Zeit eine gleiche Wirkung im späteren Leben kaum zu erreichen ist.

Als logische Konsequenz auf die Forderung, die Fluorprophylaxe auf das gesamte Leben auszudehnen, sollte deshalb die Möglichkeit, auch das Milchgebiß zu schützen, nicht ausgelassen werden.

6. Zusammenfassung

Der hohe Kariesbefall im Milchgebiß und die daraus resultierenden Schäden des Kauorgans sind durch die bekannten konservativen Maßnahmen kaum aufzuhalten.

Auch die postnatalen Fluoridierungsmaßnahmen setzen meist erst zu einem Zeitpunkt ein, der für eine deutliche Reduktion des Kariesbefalls im Milchgebiß zu spät liegt.

Pränatale Fluoridierungen werden in ihrer Wirkung unterschiedlich beurteilt.

Ob Fluortablettengaben an schwangere Frauen während der Zahnbildungsperiode der Feten eine Reduktion des Kariesbefalls bei den Kindern bewirken, sollte im Versuch geprüft werden. Ähnliche Untersuchungen hatten unterschiedliche Ergebnisse gezeigt.

Bei dem in Marburg durchgeführten Forschungsauftrag erhielten 300 schwangere Frauen Natriumfluoridtabletten (1 mg F/d). Die Untersuchungen der Kinder erfolgten im Alter von fünf bis zehn Jahren. 345 Kinder, deren Mütter keine Fluorgaben erhielten, dienten als Vergleichsgruppe. 136 Kinder konnten in der Fluorgruppe in die Auswertung gelangen.

Die Ergebnisse wurden in Beziehung gesetzt zu der unterschiedlichen Fluoridierungsdauer während der Schwangerschaft.

Im Alter von sechs Jahren ergeben sich signifikante Unterschiede im Kariesbefall der 2. Milchmolaren und der Sechs-Jahr-Molaren.

Im Alter von sieben und acht Jahren werden gleiche Tendenzen deutlich. Die Unterschiede sind aber nicht signifikant.

Eine Untersuchung im Alter von drei, vier, fünf und sechs Jahren wäre günstiger gewesen, um den pränatalen Fluoridierungseffekt zu bewerten, da nicht

zu erwarten ist, daß er über Jahre hindurch anhält.

Schädigende Einflüsse durch die Fluorgaben konnten nicht festgestellt werden.

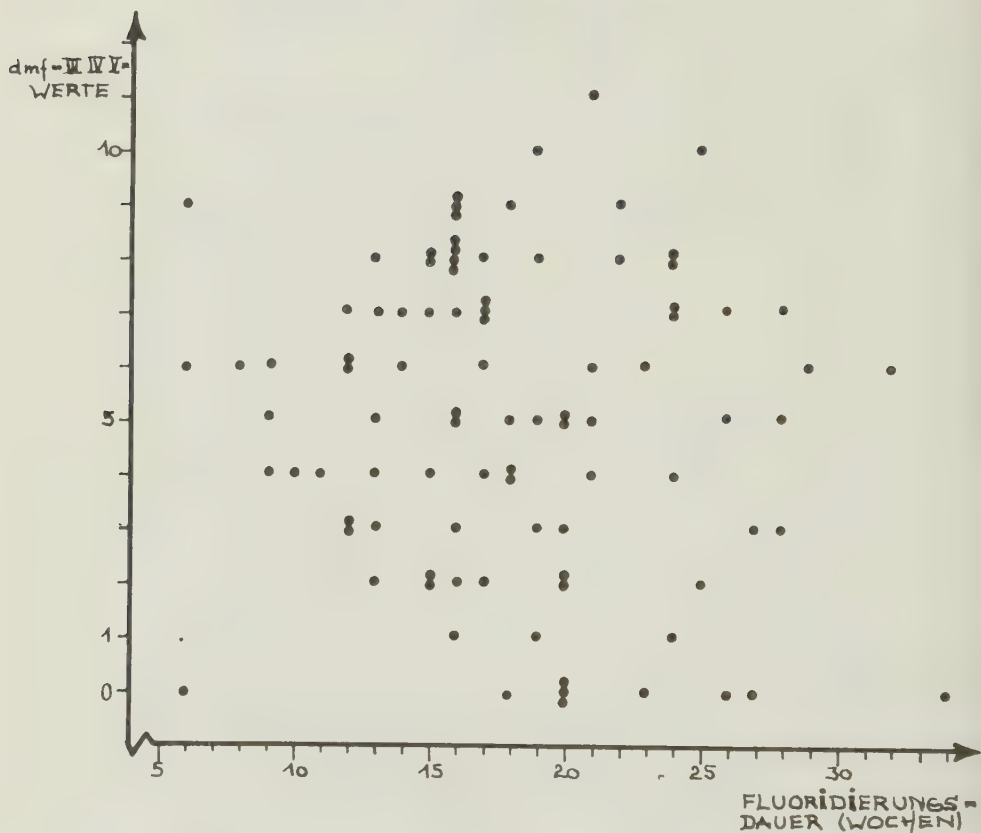


ABB. 1

dmf-III, IV, V-WERTE IM ALTER VON 6 JAHREN (93 UNTERSUCHUNGEN)

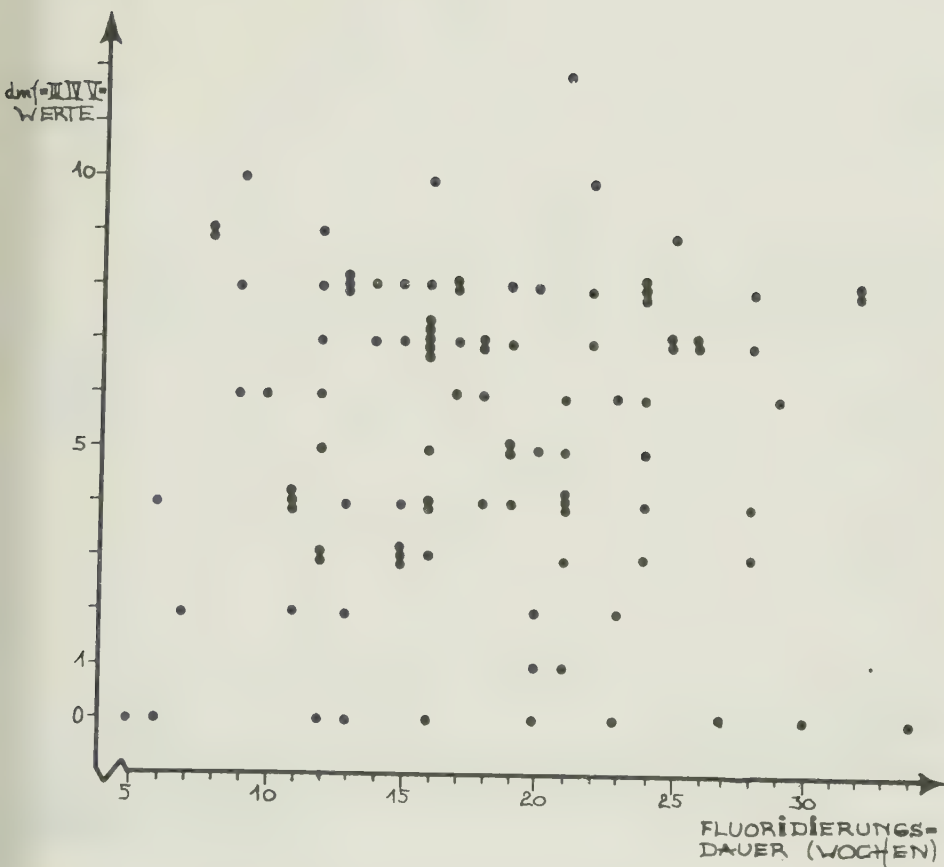


ABB. 2

dmf=IIIV= WERTE IM ALTER VON 7 JAHREN (102 UNTERSUCHUNGEN)

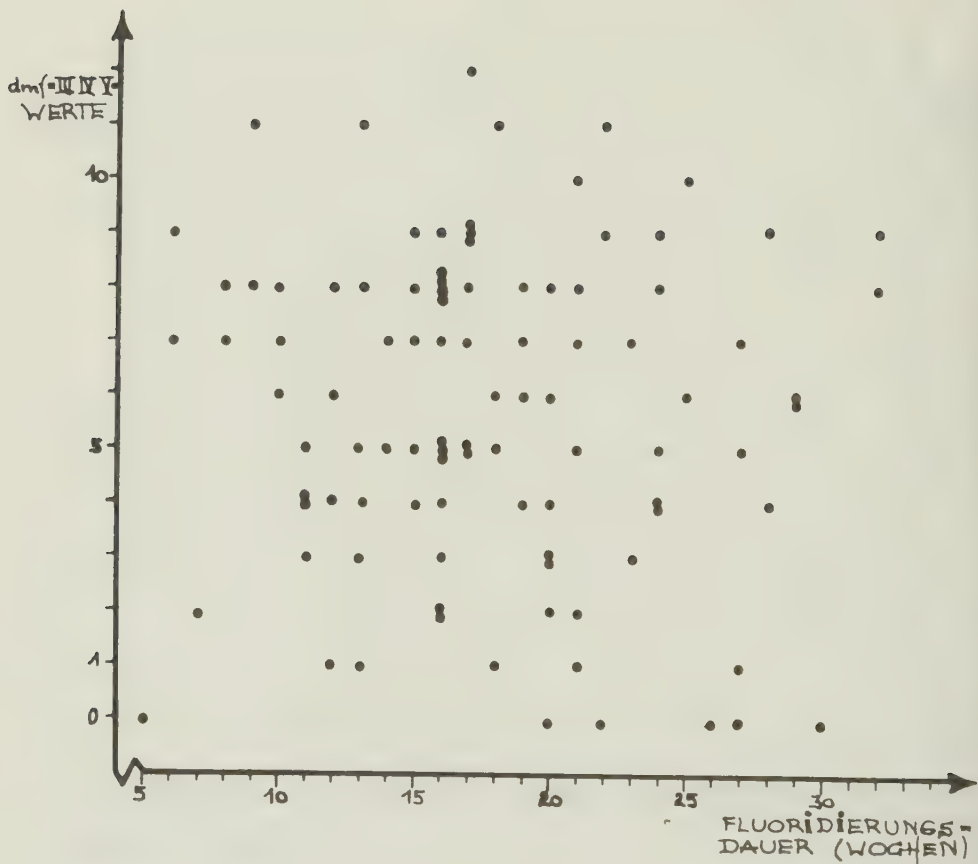
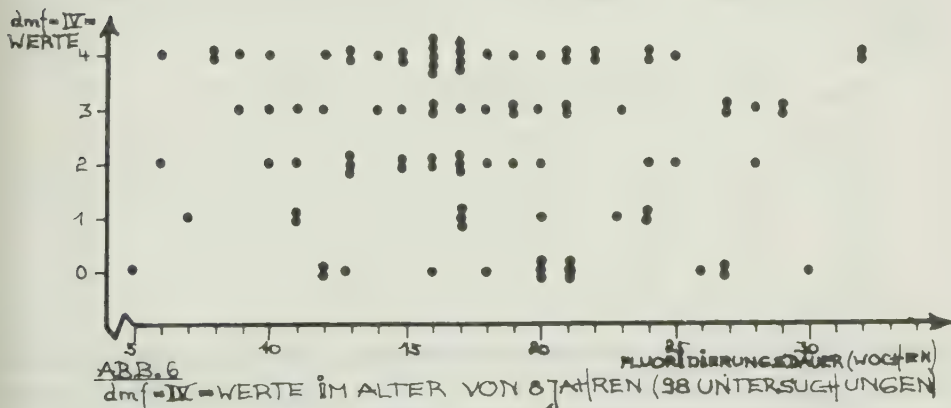
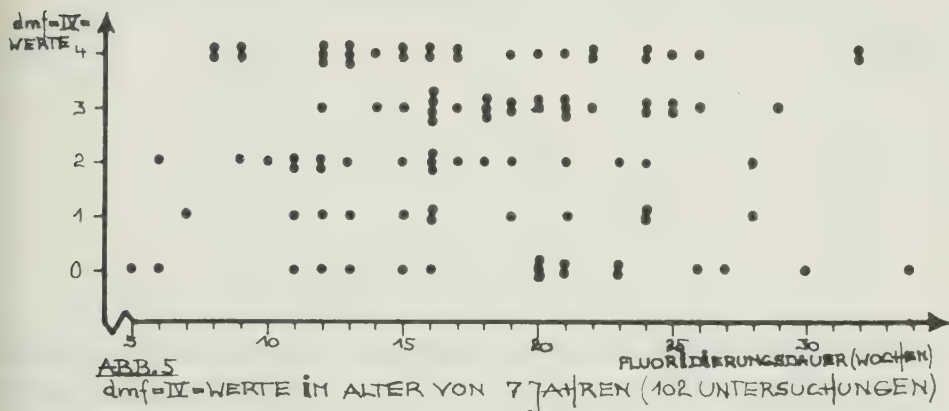
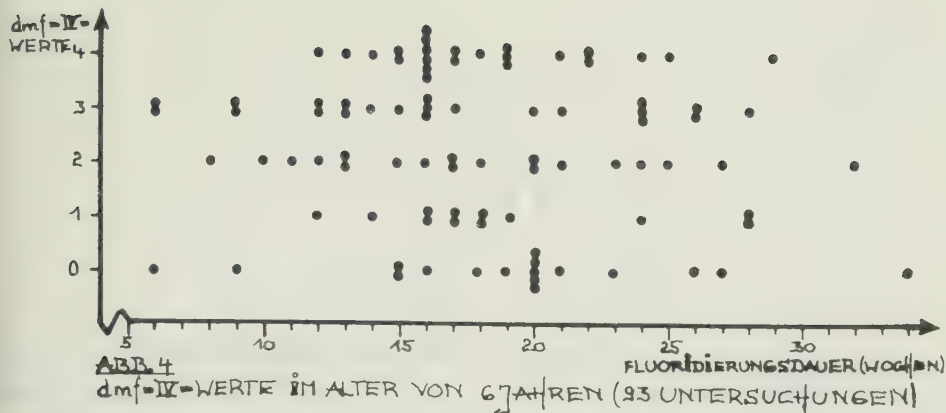
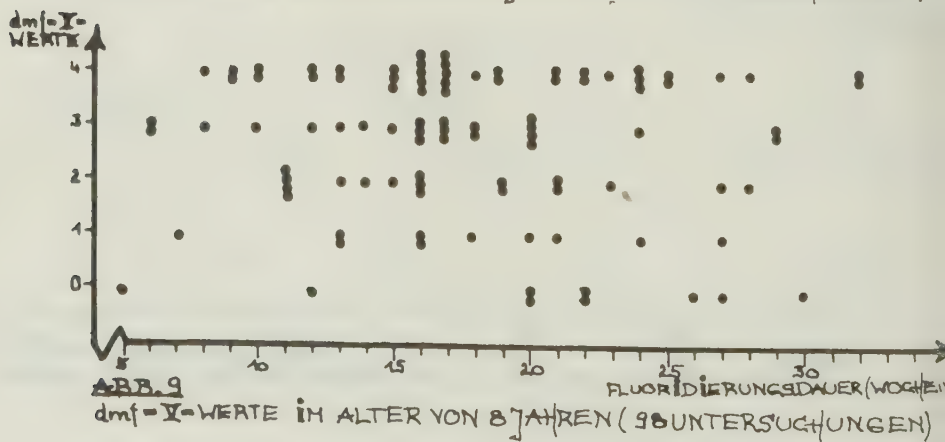
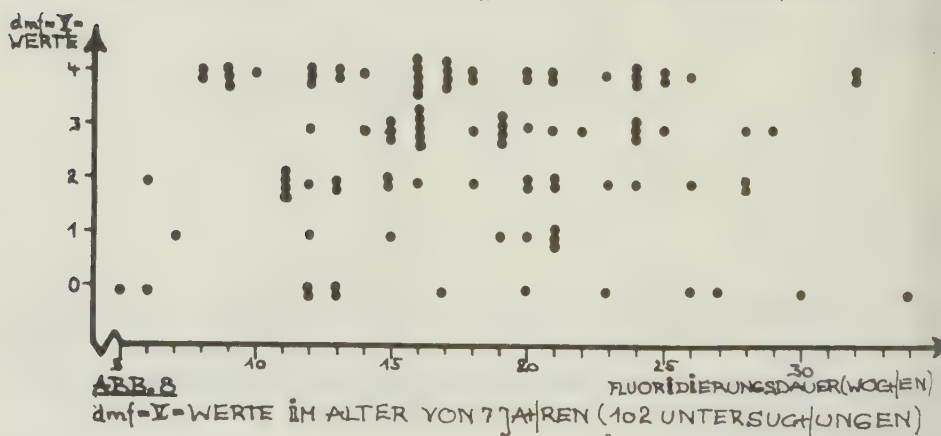
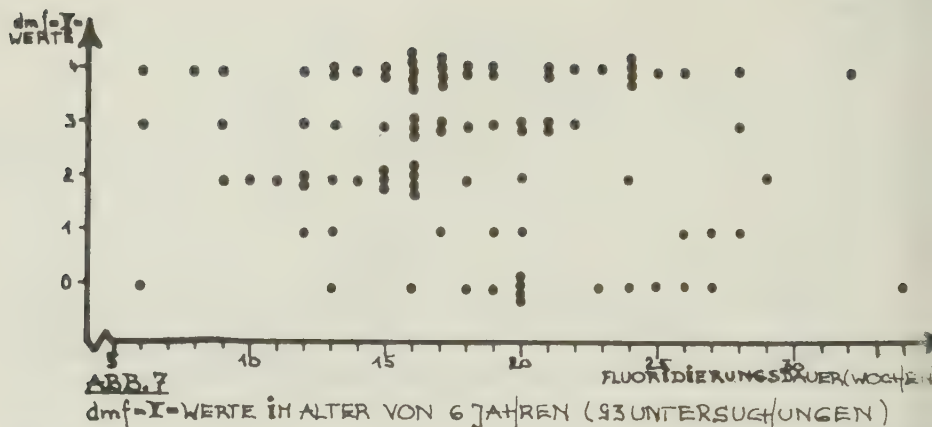
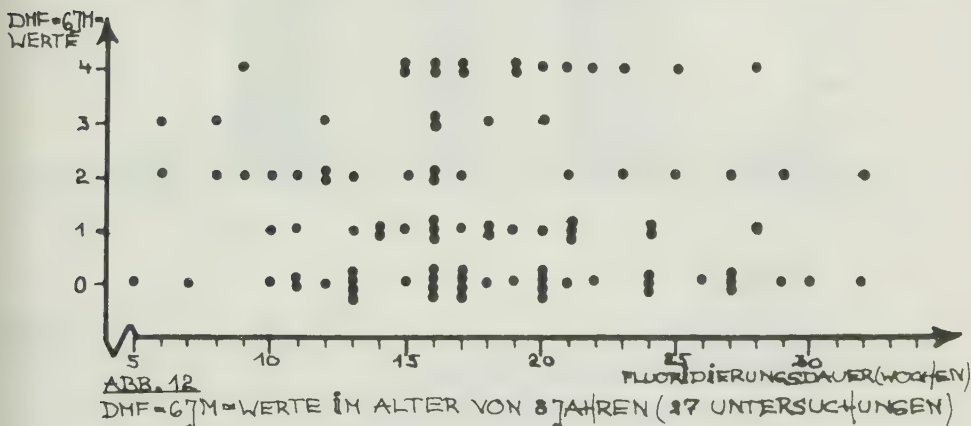
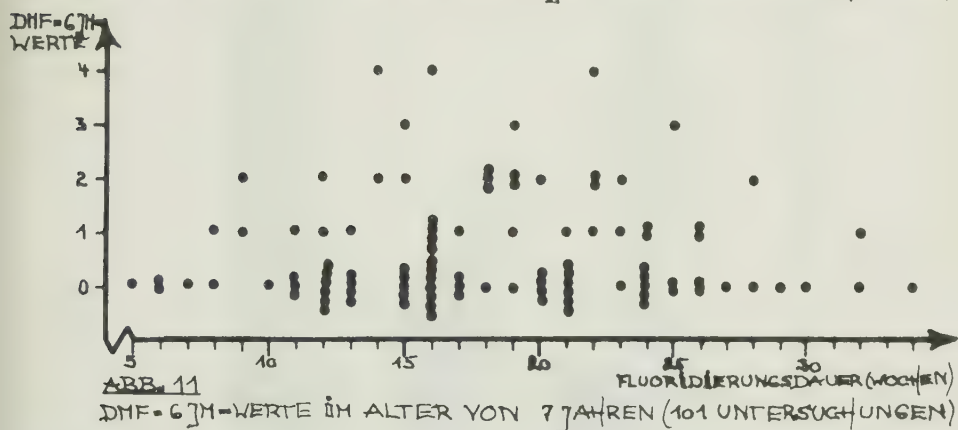
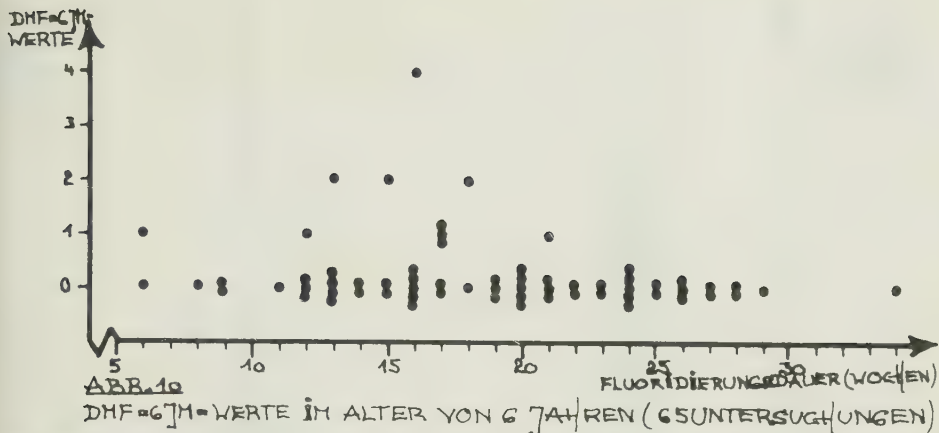


ABB. 3

dmf-IIIV-WERTE IM ALTER VON 8 JAHREN (98 UNTERSUCHUNGEN)







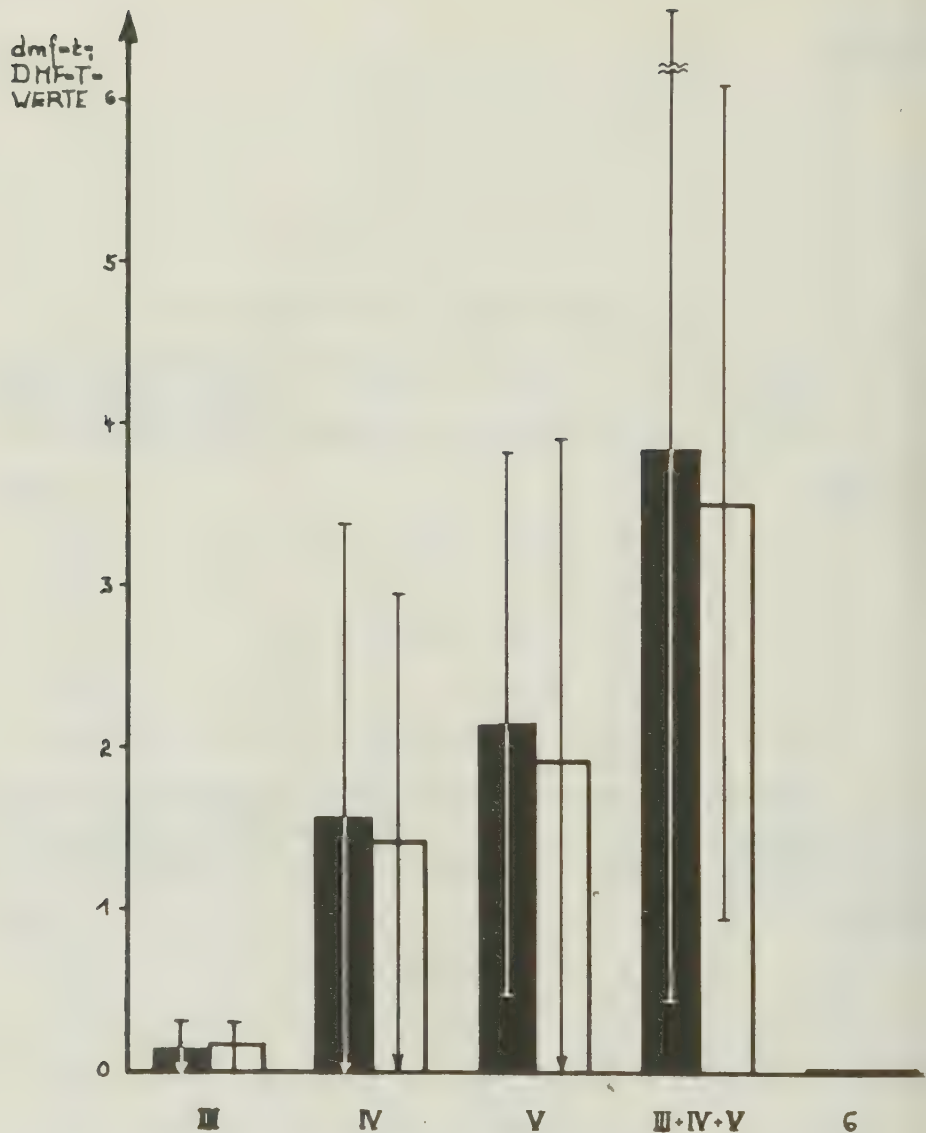


ABB. 13

VERGLEICH DER dmf-t- u. DMF-T-WERTE IM ALTER VON 5 JAHREN

■ - KÜRZER FLUORIDIERTE GRUPPE

□ - LÄNGER FLUORIDIERTE GRUPPE

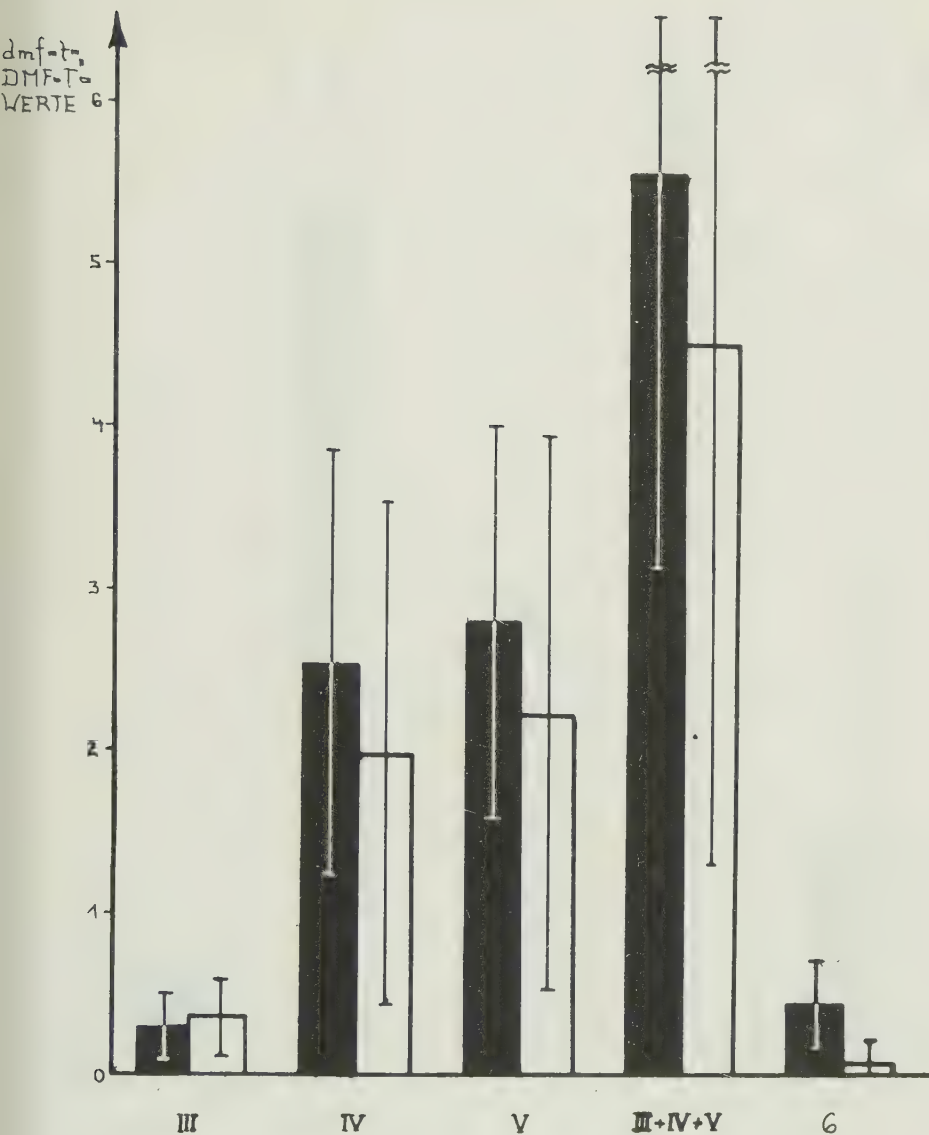


ABB.14

VERGLEICH DER $dmf=t_0$ u. $DMF=T_0$ -WERTE IM ALTER VON 6 JAHREN

■ = KÜRZER FLUORIDIERTE GRUPPE

□ = LÄNGER FLUORIDIERTE GRUPPE

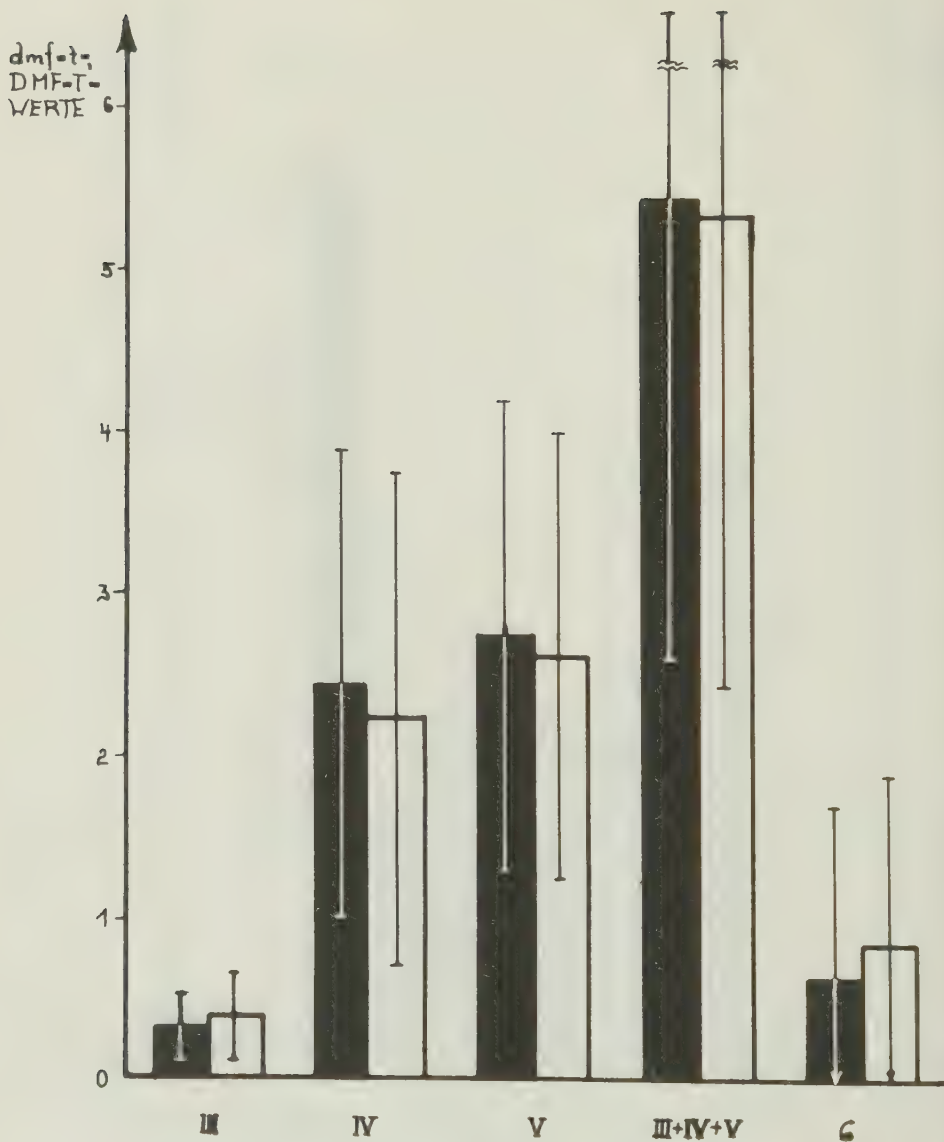


ABB.15

VERGLEICH DER dmf=t u. DMF=T-WERTE IM ALTER VON 7 JAHREN

- = KÜRZER FLUORIDIERTE GRUPPE
- = LÄNGER FLUORIDIERTE GRUPPE

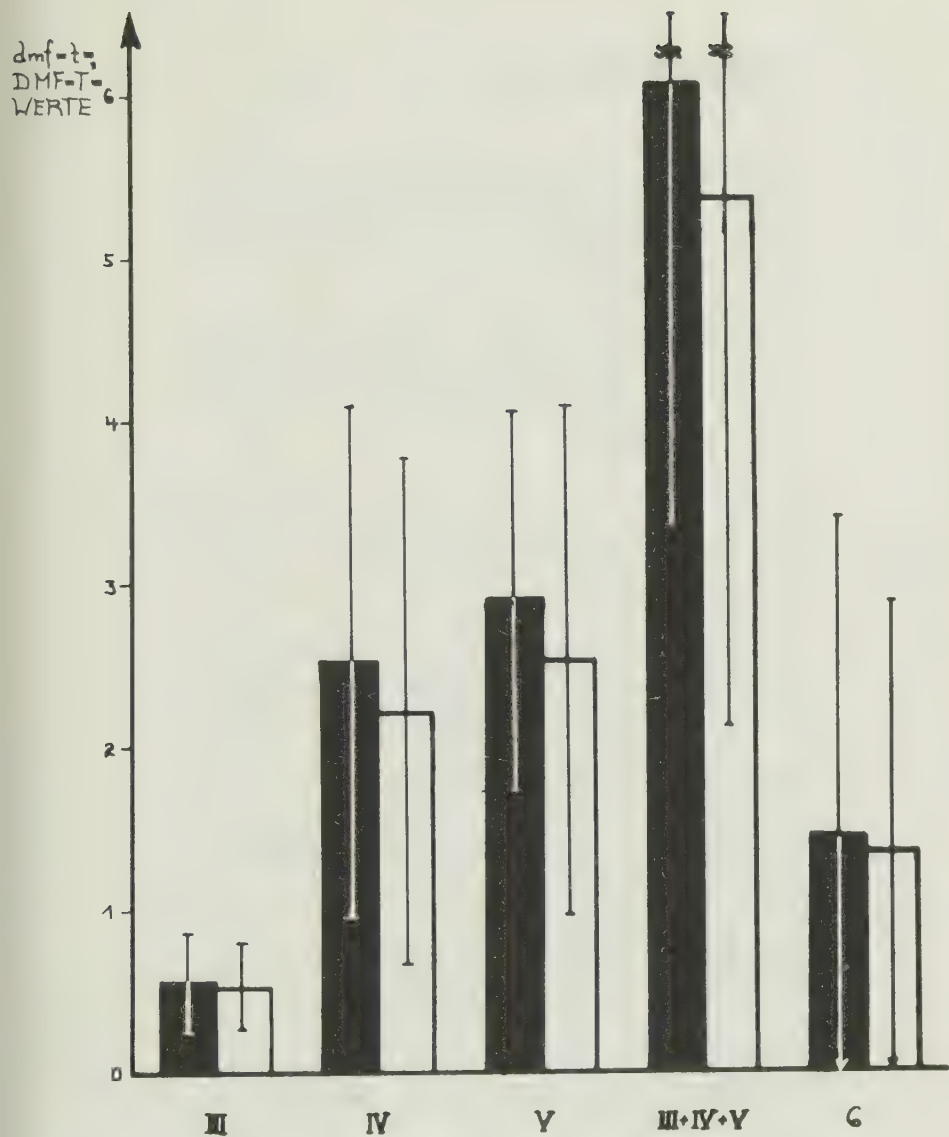


ABB.16

VERGLEICH DER dmf=t- u. DMF-T-WERTE IM ALTER VON 8 JAHREN

■ = KÜRZER FLUORIDIERTE GRUPPE

□ = LÄNGER FLUORIDIERTE GRUPPE

8. Literaturverzeichnis

- 1 ARNAUDOW, M.: Ein Beispiel der Natur - Das natürlich fluoridierte Trinkwasser in Vordingborg, Das öff. Gesundheitsw., Sonderheft 4, 157 - 165 (1971)
- 2 BABEAUX, W. L., ZIPKIN, J.: Dental Aspects of the Prenatal Administration of Fluoride, J. Oral Therap. a. Pharmacol., Vol 3, 2, 124 - 135 (1966).
- 3 BAUME, L. J.: Allg. Grundsätze für eine internat. Normung der Kariesstatistiken, FDJ, Helsinki 1961
- 4 BAWDEN, J. W., WOLKHOFF, A. S., FLOWERS jr. CH. E.: Placental Transfer of F¹⁸ in Sheep J. dent. Res. 43, 5, 678-683 (1964).
- 5 BHUSSRY, B. R., DEMOLE, V., HODGE, H. C., JOLLY, S. S., SINGH, A., TAVES, D. R.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org. Genf 1970, S. 225-271.
- 6 BHUSSRY, B. R.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org. Genf 1970, S. 238.
- 7 BINDER, K.: Prophylaxe der Zahnkaries mit Fluoriden, Hippokrates 45, 3, 366-367 (1974).
- 8 BINDER, K.: Prophylaxe der Zahnkaries mit Fluoriden, Hippokrates 45, 3, 369 (1974). (NAS-Publikation No. 1694, 1. Nov. 1968)

- 9 BINDER, K.: Prophylaxe der Zahnkaries mit Fluoriden, Hippokrates 45, 3, 370 (1974).
- 10 BLACK, M. M., KLEINER, I. S., BOLKER, H.: The Toxicity of Sodium Fluoride in Man, N.Y. St. J. Med. 49, 1187 (1949).
- 11 BLAYNEY, J. R., HILL, I. N.: Evanston Dental Caries Study XXIV. Prenatal fluorides - value of waterborne fluorides during pregnancy, J. Amer. dent. Ass. 69, 291-294 (1964).
- 12 BLAYNEY, J. R., HILL, I. N.: w. o. 293
- 13 BOLLER, R. J.: Fetal Morphogenesis of the Human Dentition, J. Dent. Child., 67-97 (1964).
- 14 BRAMSTEDT, F.: Der Wirkungsmechanismus der Fluoride als karieshemmende Substanzen Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 111-112 (1968).
- 15 BRAMSTEDT, F.: w. o. 112
- 16 BRAUN, H., SCHLEGEL, D.: Arzneitherapie und Arzneiverordnung in der zahnärztlichen Praxis Medica, Stuttg.-Wien-Zürich-Amsterdam 1972, S. 228.
- 17 BÜTTNER, W.: Der Fluorstoffwechsel bei niedriger und hoher Zufuhr von Fluoriden Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 123-126 (1968).
- 18 BÜTTNER, W.: w. o. 123-128
- 19 BÜTTNER, W.: w. o. 123

- 20 BÜTTNER, W.: w. o. 123
- 21 BÜTTNER, W.: w. o. 123
- 22 BÜTTNER, W.: w. o. 125
- 23 CREMER, H.-D.: Ernährungsfragen in ihrer Relevanz für den Zahnarzt, Zahnärztl. Mitt. 17, 907 (1974).
- 24 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: Argumente und Gegenargumente zur Fluoridierung des Trinkwassers, Das öff. Gesundheitsw. 33, Sonderheft 4, 166 (1971).
- 25 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: w. o. 169
- 26 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: w. o. 174
- 27 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: w. o. 169
- 28 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org. Genf 1970, S. 75-91.
- 29 CREMER, H.-D., BÜTTNER, W.: w. o. S. 75-76
- 30 DAWES, C., JENKINS, C. N., HARDWICK, J. L., LEACH, S. A.: The Relation between the Fluoride Concentrations in the Dental Plaque and in Drinking Water, Brit. Dent. J. 119, 164-167 (1965).
- 31 DEAN, H. T., ARNOLD, F. A., ELVOLVE, E.: Trinkwasser und Zahnkaries, Pub. Hlth. Rep. 57, 1155-1179 (1942).

- 32 DEMOLE, V.: Fluorides and Human Health,
World Hlth. Org., Genf 1970, S. 262.
- 33 ERHARD: Kali fluoratum zur Erhaltung der
Zähne, Mschr. rat. prakt. Ärzte 19, 359-360
(1874).
- 36 ERICSSON, J.: Fluorides and Human Health,
World Hlth. Org., Genf 1970, S. 13.
- 35 ERICSSON, J.: w. o. S. 15.
- 36 ERICSSON, J., ULLBERG, S.: Autoradiographische
Untersuchungen über die Verteilung von F - 18
bei Mäusen und Ratten, Acta odont. scand. 16, 4,
363-374 (1958).
- 37 FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE, Grundsätz-
liche Forderungen für kontrollierte klinische
Versuche über kariesprophylaktische Präparate
und Maßnahmen, FDJ, London 1974, Fachschrift
Nr. 1.
- 38 GEDALIA, J., BRZEZINSKI, A., ZUKERMAN, H.,
MAYERSDORF, A.: Placental Transfer of Fluoride
in Human Fetus at Low and High Fluoride Intake,
J. dent. Res., 669-671 (Sept.-Oct. 1964).
- 39 GEDALIA, J., ZUKERMAN, H., LEVENTHAL, H.:
Fluoride Content in Teeth and Bones of Human
Fetuses in Areas with about 1 ppm of Fluoride
in Drinking Water, J. Amer. dent. Ass. 71,
1121-1123 (1965).
- 40 DAS ÖFFENTLICHE GESUNDHEITSWESEN: WHO Chronicle
24, Thieme, Stuttg. 33, 3, 179-180 (1971).
- 41 DAS ÖFFENTLICHE GESUNDHEITSWESEN: w. o. 173

- 42 DAS ÖFFENTLICHE GESUNDHEITSWESEN: Probleme der Trinkwasserfluoridierung in Europa, Thieme, Stuttg. 36, Sonderheft 1 (1974).
- 43 DAS ÖFFENTLICHE GESUNDHEITSWESEN: Resolution der 22. Weltgesundheits-Versammlung (Off. Rec. WHO 176, 12, 1969), Thieme, Stuttg., Sonderheft 1, 53 (1974).
- 44 GIRADI-VOGT, J.: Ergebnisse einer Fluoridierung in Darmstadt, Diss. Frankf. 1968, S. 28.
- 45 GÜLZOW, H.-J.: Kariesprophylaxe durch lokale Applikation von Fluorid als Lösung, Lack oder Gel?, Quintess. 6, 49-50 (1974).
- 46 GÜLZOW, H.-J., JELLINGHAUS, M.: Kariesprophylaxe durch lokale Applikation von Fluorid als Lösung, Lack oder Gel?, Dtsch. zahnärztl. Z. 28, 5, 592 (1973).
- 47 HAUNFELDER, D., HUPFAUF, L., KETTERL, W., SCHMUTH, G.: Praxis der Zahnheilkunde, Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968.
- 48 HELD, H. R.: Der Durchtritt des Fluors durch die Placenta und sein Übertritt in die Milch, Schweiz. Med. Wschr. 82, 297 (1952).
- 49 HEUSER, H.: Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Barth, Leipzig 1971, S. 61 u. 185-188.
- 50 HEUSER, H.: w. o. S. 235
- 51 HOLLEMAN-WIBERG: Lehrbuch der anorganischen Chemie, De Gruyter, Berlin 1964, S. 86.

- 52 HOLLEMAN-WIBERG: w. o. S. 98 u. 681
- 53 HOLM, U.: Die guten Vordingborger Gebisse nüchtern gesehen, Zahnärztl. Mitt. 24, 1268-1270 (1974)
- 54 JENKINS, G. N.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org., Genf 1970, S. 203-206.
- 55 JENKINS, G. N.: w. o. S. 204
- 56 JESSERER, H.: Die Fluortherapie der Osteoporose, Hippokrates 45, 3, 354-364 (1974).
- 57 KATZ, S., MÜHLER, J. C.: Prenatal and Post-natal Fluoride and Dental Caries Experience in Deciduous Teeth, J. Amer. dent. Ass. 76, 305-311 (1968).
- 58 KNAPPWOST, A.: Grundlagen der kariesprophylaktischen Wirkung von lokal angewandten und innerlich verabreichten Fluorsalzen, Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 115-122 (1968).
- 59 KNAPPWOST, A.: w. o. 119
- 60 KNAPPWOST, A.: w. o. 120
- 61 KÖNIG, K. G.: Fluorid als Umweltfaktor, Das öff. Gesundheitsw., Sonderheft 4, 148 (1971).
- 62 KÖNIG, K. G.: w. o. 149
- 63 KÖNIG, K. G.: w. o. 153-154
- 64 KÖNIG, K. G.: Karies und Kariesprophylaxe, Goldmann, München 1971.

- 65 KÖNIG, K. G.: w. o. Editorial
- 66 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 74.
- 67 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 149.
- 68 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 156-157.
- 69 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 157-159.
- 70 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 176.
- 71 KÖNIG, K. G.: w. o. S. 177.
- 72 KÖNIG, K. G.: Kariesprophylaxe in HAUNFELDER,
Urban u. Schwarzenberg, München 1968, Bd. 1,
S. 3-8.
- 73 LANGMANN, J.: Medizinische Embryologie,
Thieme, Stuttg. 1972, S. 68.
- 74 LANGMANN, J.: w. o. S. 342-351 u. 356-359
- 75 LEONHARDT, H.: Histologie und Zytologie des
Menschen, Thieme, Stuttg. 1971, S. 325-331.
- 76 LORENZ, H. K.: Praxis der Statistik in der
Jugendzahnpflege nach Grundsätzen der Welt-
gesundheitsorganisation (WHO) und der
Fédération Dentaire Internationale (FDJ),
Quintess. 1, 37 (1974).
- 77 MARTHALER, T. M.: A Standard System of
Recording Dental Conditions, Helv. odont. Acta
10, 1 (1966).

- 78 MARTHALER, T. M.: Statistical Treatment of Percentage Inhibitions of Human Dental Caries Incremental Data, *Helv. odont. Acta*, 15 - 29 (April 1971).
- 79 MARTHALER, T. M.: Kariesforschung und Kariesprophylaxe, *Quintess.* 4, 212 (1974).
- 80 MARTHALER, T. M.: w. o. 212
- 81 MARTHALER, T. M.: w. o. 213
- 82 MARTHALER, T. H.: w. o. 213
- 83 MARTHALER, T. M.: w. o. 216
- 84 Mc CALL, J. O., WALD, S. S.: Handbuch der klinischen dentalen Röntgenologie, Medica, Stuttg.-Zürich 1954, S. 110.
- 85 NAUJOKS, R.: Kariesreduktion durch Fluoride, *Dtsch. zahnärztl. Z.* 23, 2, 135 (1968).
- 86 NAUJOKS, R.: w. o. 135
- 87 NAUJOKS, R.: Ursachen der Zahnkaries in HAUNFELDER, Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968, Bd 1, S. 14.
- 88 NAUJOKS, R.: Geleitwort, *Das öff. Gesundheitsw.*, Sonderheft 1, 3 (1974).
- 89 NEWSELY, H.: Ist Fluor ein essentieller Spurenbestandteil des physiologischen Milieus?, *Dtsch. zahnärztl. Z.*, 22, 1483 (1967).

- 90 PAZUREK, S.: Die Intensivierung der planmäßigen Jugendzahnpflege, Zahnärztl. Mitt. 17, 902-904 (1974)
- 91 QUENTIN, K.-E.: Möglichkeiten und Probleme der Trinkwasserfluoridierung, Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 141-145 (1968).
- 92 RHEINWALD, U., OELSCHLÄGER, W.: Die Fluorbilanz im menschlichen Organismus in bezug auf die Zahnkaries, Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 128 (1968).
- 93 RHEINWALD, U., OELSCHLÄGER, W.: w. o. 129
- 94 RHEINWALD, U., OELSCHLÄGER, W.: w. o. 133 u. 131
- 95 ROOS, B.: Über die Karies des Milchgebisses bei Kleinkindern, Acta Paediatrica, Lund 1944.
- 96 SACHS, L.: Statistische Methoden, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970.
- 97 SCHMIDT, H. J.: Zahnkariesprophylaxe durch Fluoride, Hüthig, Heidelberg 1967, S. 79-90
- 98 SCHMIDT, H. J.: w. o. S. 220.
- 99 SCHMIDT, H. F. M.: Neue Erkenntnisse in der örtlichen Anwendung eines langhaftenden Fluorpräparates zur Prophylaxe der Zahnkaries, Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 2, 148 (1968).
- 100 SCHMIDT, H. F. M.: Untersuchung zur Prophylaxe der Zahnkaries durch örtliche Applikation von NaF unter besonderer Berücksichtigung der Langzeitfluoridierung, Med. Hab. Schrift, Marburg 1968.

- 101 SCHÜTZMANNISKY, G.: Fluortablettengabe an werdende Mütter, Dtsch. Stomat. 21, 2, 122-129 (1971).
- 102 SINGH, A., JOLLY, S. S.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org., Genf 1970, S. 246.
- 103 WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, De Gruyter, Berlin-New York 1972, Bd 2, S. 46-49.
- 104 WEIDMANN, S. M., WEATHERELL, J. A.: Fluorides and Human Health, World Hlth. Org., Genf 1970, S. 111-114.
- 105 WEIDMANN, S. M., WEATHERELL, J. A.: w. o. S. 117.
- 106 WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), Fluorides and Human Health, Wld. Hlth. Org. Monograph. Series No 59, 1970
World Hlth. Org., Genf 1970
- 107 ZIPKIN, J., BABEAUX, W- L.: Maternal Transfer of Fluoride, J. Oral Therap. and Pharmacol. 1, 6, 652-665 (1965).

Lebenslauf

Am 28. Juli 1947 wurde ich als Sohn des Landwirts Fritz Niederquell und seiner Ehefrau Erna Niederquell, geb. Emde, in Adorf/Waldeck geboren.

Von 1954 bis 1958 besuchte ich die Volksschule in Adorf. Danach war ich Schüler der Alten Landesschule in Korbach, wo ich im November 1966 die Reifeprüfung im mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig ablegte.

Nach zweijähriger Dienstzeit in der Bundeswehr war ich für achtzehn Monate als Austauschstudent in den USA.

Mein Studium in Deutschland begann im Wintersemester 1970/71 an der Justus Liebig-Universität in Gießen und wurde nach der ersten Zwischenprüfung vom Wintersemester 1971/72 an in Marburg fortgesetzt. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1973 und die zahnärztliche Prüfung im November 1975.

Im Januar 1976 habe ich eine Tätigkeit als Ausbildungsassistent in einer zahnärztlichen Praxis in Korbach begonnen.

Meine akademischen Lehrer waren die Professoren und Dozenten in St. Paul, Minnesota, in Gießen und Marburg:

Ahrens, Aziz, Baltzer, Bernhardt, Bode, v. Boguslawski, Braasch, Brune, Castenholz, v. Denffer, Eichhorn, Frech, Frohn, Golenhofen, Haberich, Hennis, Hensel, Hering, Hoppe, Ihm, Janke, Karlson, Kilian, Knapp, Koransky, Kröhnke, Lauer, Linser, Lücken, Neubauer, Niemeyer, Petry, Pfütz, Portig, Remschmidt, Renner, Rohen, Rupec, Schachtschabel, Scharmann, Schienbein, Schiff, Schmidt H., Schmitz-Moormann, Schneider F., Schnell, Schnorr, Schönhals, Seifert, Sekeris, Waßmuth, Wesemann, Wölken.

